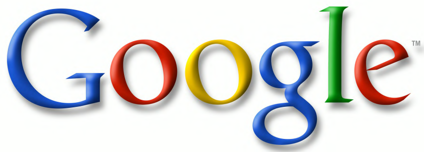
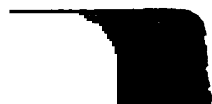






ANNALI

D'IGIENE SPERIMENTALE

PUBBLICATI DAI PROFESSORI

L. ARMANNI (Napoli) — G. BORDONI-UFFREDUZZI (Milano) — P. CANALIS (Genova) — A. CELLI (Roma) — V. DE GIAXA (Napoli) — E. DI MATTEI (Catania) — A. DI VESTEA (PISA) — A. MAGGIORA (Modena) — L. MANFREDI (Palermo) — G. ROSTER (Firenze) — G. SANARELLI (Bologna) — F. SANFELICE (Cagliari) — A. SERAFINI (Padova) — G. SORMANI (Pavia) — G. ZIINO (Messina)

E DIRETTI DAL

PROF. ANGELO CELLI

(Continuazione degli *Annali dell'Istituto d'Igiene sperimentale dell'Università di Roma*)

VOLUME XI (NUOVA SERIE) — 1901
con 15 tavole litografiche

ROMA
SOCIETÀ EDITRICE DANTE ALIGHIERI
—
1901

INDICE

DEL VOLUME UNDICESIMO (NUOVA SERIE)

(1901)

Istituto d'Igiene della R. Università di Roma

SUI COSTUMI

delle larve delle zanzare del genere *Anopheles* in relazione con le bonifiche idrauliche

Ricerche dell'Ing. **EUGENIO PERRONE,**
dell'Ufficio di idraulica del Ministero di agricoltura.

Dopo che fu constatato come le zanzare *anofele* sieno il mezzo di propagazione della febbre malarica, nacque spontanea la necessità di meglio conoscere la vita e i costumi di questi malefici insetti.

Lo studio più completo su questo argomento fu presentato nel 1896 dal prof. Eugenio Ficalbi, nel volume intitolato: « Revisione sistematica della famiglia delle Culicidae europee (Gen. *Culex*, *Anopheles, Aëdes*). » In esso l'autore espone tutta la storia di questi insetti, e gli interessantissimi studi personali, veramente esaurienti, coi quali pervenne alla classificazione razionale di tutte le specie conosciute.

A questo primo volume ne fece seguire nel 1899 un secondo: « Venti specie di zanzare (*culicidae*) italiane, classate, descritte e indicate secondo la loro distribuzione corografica. »

Come indica il titolo stesso del volume, non solo il Ficalbi proseguì lo studio sui culicidi, ma lo ampliò riguardo le specie che vivono in Italia, delle quali descrive i caratteri e le abitudini.

A questo proposito debbo notare che nelle numerose richerche da me fatte non m'occorse mai di trovar larve di zanzare nelle acque salate e nelle acque correnti, mentre il Ficalbi ebbe occasione di rinvenirne nelle saline (nelle quali però io non ricercai), quantunque non fosse sicuro del grado di salsedine dell'acqua, e nelle *acque discretamente correnti e tali da poter trascinare questi insetti, se essi non si comportassero in modo opportuno, sia nel nuotare, sia nel prendere appoggio a corpi stabili, per non essere trasportati.*

Io ne trovai nei corsi d'acqua corrente, ma soltanto nelle insenature, fra le erbe, ove l'acqua era ferma. Ad ogni buon fine è bene avvertire che trattavasi d'individui del genere *Culex* e non di *Anopheles.*

Nello stesso anno fu edito dal prof. Angelo Celli un volume in-

titolato: « La Malaria secondo le nuove ricerche. » In questo lavoro, fra i molti temi trattati, vi è pure lo studio dei costumi delle zanzare, ma più particolarmente quello sulla resistenza che offrono le larve e le ninfe delle *anofele* agli agenti naturali, ed è p. es. dimostrato che le larve stesse non vivono nell'acque salate (acque del mare e sua miscela con acqua dolce 1 : 1), nell'acque con putrefazione animale o vegetale, nell'acque solfuree molto ricche (nelle acque putride e solfuree vivono invece i *culici*); fuggono le acque in movimento, cosicchè il massimo di velocità trovata in un canale contenente larve di *anofele* si fu nel filone della corrente di 63 mm. al secondo in un canale dove c'erano molte erbe sulle sponde; preferiscono, a differenza dei *culici*, le acque con vegetazione palustre, e così via.

Anche il prof. Battista Grassi in varie sue pubblicazioni ha molto bene trattato dei costumi delle larve delle zanzare e in ispecie delle *anofele:* p. es. ha veduto di queste larve anche in acqua solfurea, e in acque sporche.

Lo stesso prof. Celli recentissimamente riferisce aver trovate le *anofele* a grandi altezze e in località perfettamente salubri.

Ma con queste pubblicazioni non era esaurito l'argomento, e perciò dovendo io, per ragioni di servizio (1), tenere in osservazione quasi tutti i corsi d'acqua dell'Italia centrale e di gran parte di quella meridionale, ebbi dal prof. Celli l'incarico di ricercare le larve delle zanzare malariche in relazione colla natura e velocità delle acque in queste regioni della nostra penisola, e colle bonifiche compiute.

In seguito a tale incarico presento ora, dopo aver esplorato numerosissime località, questa breve relazione, nella quale sono riassunti tutti i fatti riscontrati, e sono riferite le conclusioni alle quali son potuto pervenire.

Le esplorazioni furono praticate nei fiumi, nei torrenti, nei fossi ad acqua più o meno perenne, nei laghi, negli stagni, nei pantani, negli impaludamenti presso i fontanili, nelle fosse per spegnere la calce, nei maceratoi della canape, nelle antiche casse, o cavi di prestito per la costruzione delle ferrovie, nei terreni sortumosi; presso le sponde e nel mezzo dei rivi, alle foci come all'origine dei corsi d'acqua, negli specchi liberi, come in mezzo alle erbe fitte,

---

(1) *Regime dei fiumi.* Memorie descrittive della carta idrografica d'Italia, pubblicate dal Ministero di agricoltura, industria e commercio.

fra le alghe, le cannuccie; nelle acque comuni e in quelle minerali, ecc., ecc., ed in una parola, ovunque ebbi occasione di soffermarmi

Oltre ciò avendo osservato che in qualche corso d'acqua alle volte si rinvennero larve ed alle volte no, ripetei in alcuni luoghi le ricerche in mesi diversi, prima o dopo la caduta di pioggie abbondanti.

Sebbene sia provato che soltanto le zanzare *anofele* elaborino i germi della febbre palustre e li inoculino all'uomo, pure ho ricercato le abitudini anche delle larve del genere *Culex*.

In fondo alla presente relazione riporterò l'indicazione particolareggiata delle indagini fatte; ora invece esporrò le conclusioni alle quali mi sembra di poter pervenire.

1. *Ovunque vivono larve di* anofele *possono vivere larve di* culici, *mentre non sempre ove vivono queste possono vivere quelle.*

Le condizioni favorevoli allo sviluppo delle larve delle *anofele* furono trovate sempre favorevoli allo sviluppo di quelle dei *culici*, sebbene raramente le due specie si siano riscontrate insieme o contemporaneamente. Anzi è avvenuto di trovare, in qualche corso d'acqua in cui le condizioni non mutarono, prima soltanto *culici* e poi, dopo un certo tempo, soltanto *anofele*, forse perchè le uova di quelle, deposte molto prima delle uova di queste, erano già passate allo stato di insetto perfetto, quando quelle delle *anofele* passavano appena allo stato di larva.

Le larve dei *culici* invece non solo vivono in tutte le condizioni favorevoli alle *anofele*, ma anche ove queste non possono vivere.

Così non si riscontrarono mai *anofele* nei maceratoi della canape alimentati da acque comuni, ove i *culici* brulicavano a milioni. Neppure si riscontrarono nei numerosi maceratoi presso le sorgenti termo-minerali del Bulicame, di Piscina Carletti, dell'Asinello ed altre dei dintorni di Viterbo, sempre in causa della medesima fermentazione della canape e non, come potrebbesi credere, della mineralizzazione delle acque, perchè queste, che sortono calde dalle sorgenti, lasciano facilmente sfuggire i gas solfidrico e carbonico e precipitare il carbonato di calcio prima di corrompersi altrimenti nei maceratoi, nei quali raffreddandosi, perdono o precipitano in ultimo qualunque residuo mineralizzante.

I *culici* invece, che non soffrono le emanazioni putride, vi prolificano in modo sorprendente. Egualmente non si rinvennero mai

larve di *anofele* nelle pozze pantanose attorno i fontanili della campagna romana, mentre i *culici* vi prosperano mirabilmente, come presso il casale di Palidoro, a Portonaccio, Bocca di Leone, ecc.

Il Celli aveva già dimostrato (1) che le acque dei maceri, mentre possono far pullulare le larve di *Culici*, sono invece esiziali per quelle di *anofele*.

Viene così ad essere sfatata la credenza generale che i maceratoi siano fra le più intense fonti di infezione malarica e risultano quindi esagerate le prescrizioni sull'isolamento e lontananza di essi dall'abitato, quantunque sempre utili e raccomandabili, se non altro per preservarci dalla molestia, alle volte insopportabile, dei *culici*.

Nello stesso modo, in rapporto alle febbri, non avrebbero valore, sebbene sempre encomiabili sotto altri aspetti, le prescrizioni per la bonifica dell'agro romano relative alla pulizia dei fontanili, mentre apparirebbero deficienti quelle che riguardano la manutenzione dei fossi.

2. *Le larve delle* anofele *vivono nelle acque limpide, in quelle torbide, sporche, fangose, nelle acque acidule, e in quelle alcaline e calcarifere, ma non nelle acque salate, solfuree, o con principî di putrefazione di piante tessili. Le larve dei* culici *invece, fuorchè in quelle salate, vivono anche in queste altre acque.*

Furono trovate abbondantissime larve di *anofele* nel greto al Mignone presso Rota, fra Manziana e Tolfa, in pozzette della capacità di 3 litri d'acqua putrida per abbondanza di erbe marce. Nel Grossetano si rinvennero nei pantani, negli acquitrini, ecc. Verso Massaciuccoli, nel Pisano, si trovarono perfino nelle acque nere per fango putrido. Fu trovata un'*anofele* nell'acqua acetosa di Rota. Furono trovate eziandio abbondanti *anofele* in una fossa di calce spenta con alcuni decimetri d'acqua.

Qui è da avvertire che la calce sciolta all'acqua si era convertita, per la presenza dell'aria, in carbonato di calcio, e perciò, essendo questo pochissimo solubile, era in massima parte precipitato. L'acqua ad ogni modo non era più caustica, ma calcarifera.

Non ne furono mai trovate invece nelle acque solfuree, nè nei maceratoi, nè alle foci dei fiumi, sia ove l'acqua è già salata per mescolanza con quella marina, sia dove è ancora dolce. Le larve dei *culici* al contrario, salvo alle foci dei fiumi, furono trovate ovunque.

---

(1) *La malaria secondo le nuove ricerche*. 2ª edizione 1900.

3. *Tanto le larve delle* anofele, *quanto quelle dei* culici, *vivono bene ad altitudini diverse ed anche in regioni fredde. Egualmente vivono bene in acque a varie temperature.*

Infatti, come abbondantissime si trovano le larve delle *anofele* e dei *culici* nei corsi d'acqua, stagni e pantani litorali, o depressi, così pure furono trovate abbondanti ad 850 metri sul livello del mare, nella strettissima gola del Tavo, fra altissimi monti contrafforti del Gran Sasso d'Italia, ove la neve perdura lungamente e la temperatura media è inferiore ai 10°.

Aggiungasi che il 10 novembre 1900, dopo che per alcune notti la temperatura era discesa sotto zero, come dimostrarono i ghiacciuoli formatisi nei valloni, si rinvennero nel medesimo sito alquante vivacissime *ninfe* di anofele ed alcune larve, ma nessuna di culici.

Egualmente furono trovate a 1283 metri, presso la cantoniera al 23° chilometro della via Nazionale fra Aquila e Teramo, sullo spartiacque fra il Vomano e l'Aterno, ed anche da Aquila a Montereale nelle sorgenti dell'acqua Oria, alla temperatura di 11°.5; nei canali dell'Aterno, ecc., ecc.

Non essendovi febbri palustri in quei luoghi, conviene ritenere: o che le *anofele* non trovarono mai da inquinarsi succhiando sangue di febbricitanti; oppure che a quelle altezze, e con quei climi, i germi febbrigeni non possano subire nel corpo delle zanzare tutte le metamorfosi che li rendono perniciosi.

Anche in acque calde a 31° c. furono trovate larve di zanzare.

4. *Le larve di* anofele *solo eccezionalmente, e forse in istato di sbandamento, si trovano nelle acque libere dalle erbe. Le larve di* culici *invece abbondano ovunque e sembra preferiscano le acque a specchio libero, purchè corrotte da fermentazioni.*

A questa circostanza sarebbe da attribuirsi la relativa scarsezza di *anofele* nella Toscana, in quelle campagne ove l'agricoltura procede razionalmente. Ivi i fossi colatori, tenuti puliti dalle erbe, sono meno che altrove frequentati dalle dette larve, mentre quelle dei *culici* abbondano. Egualmente nel litorale adriatico fra il Pescara e il Vomano, ove, essendo gli alvei molto larghi, inghiaiati o scavati nelle argille, le erbe poco o nulla vi allignano, non si trovano larve di sorta.

Ad Ostia, a Maccarese, ed in altre regioni bonificate, nei fossi raccoglitori degli scoli delle campagne, si formano ristagni ove le erbe crescono rigogliose. Fra queste le *anofele* furono rinvenute numerosissime.

Allora nel progettare ed eseguire le sopradette bonifiche, quando

ancora non si era scoperto il vero modo di propagazione delle febbri palustri, e si credeva che bastasse che le acque avessero una certa profondità, perchè non si sviluppassero miasmi malarici, come si diceva, non si diede peso alcuno alla vegetazione sulle sponde dei fossi, anzi sembrò opportuna per consolidarle maggiormente. Oggidì dovrebbesi invece prescrivere di tenere puliti gli alvei ed estirpare, anche nell'estate, le erbe al loro nascere.

5. *Le larve delle anofele hanno decisa preferenza per le erbe filamentose, ma rifuggono soltanto da quelle a foglie spalmate, che si adagiano sulla superficie dell'acqua, forse perchè impediscono loro di affacciarsi all'aria per respirare. È loro indifferente che le erbe siano fresche, o avvizzite od anche quasi putrescenti.*

6. *In generale le larve delle due specie dimostrano di vivere a colonie.*

Infatti è rarissimo trovarle isolate. Esplorando i corsi d'acqua avviene di percorrere lunghi tratti senza rinvenire alcuna larva, ma appena trovatane una, se ne rinvengono subito altre.

7. *Le larve delle* anofele *e dei* culici *rifuggono in modo assoluto dalle acque in moto, anche se con debolissima corrente, o, come nei laghi, appena agitate dai venti.*

Questa abitudine delle larve delle zanzare è quella che fu pòtuta riconoscere nel modo più sicuro. È con essa che si spiega l'assenza delle larve stesse in località ove tutto farebbe credere alla loro presenza. Alle foci dei fiumi, ove l'acqua dolce più leggera galleggia e rende poco attiva la miscela con l'acqua salsa, mancano le larve, non per la debolissima salsedine, ma pel moto che le maree, le tempeste, i venti, le barche, ecc., producono.

Nei canali delle Paludi Pontine, tanto la corrente naturale delle acque, sebbene debole, quanto l'alternarsi, pel riflusso della marea, della direzione della corrente stessa, quanto ancora il continuo transito dei sandali ed altri galleggianti che muovono l'acqua, sono la causa dell'assenza completa delle larve, che poi numerose si son trovate entro terra, nei canali impantanati e nei ristagni, ove non eravi moto di sorta.

Nei laghi, come negli stagni a grande superficie, mancano le larve ove non vi sono erbe, perchè il vento muove l'acqua, mentre presso le sponde, se questa è molto bassa e la vegetazione folta, allora si rinvengono.

Ciò spiega come nel lago di Fondi si trovarono larve di *culici* solamente in mezzo alle alte cannucce, mancando affatto nello

specchio libero e nei canali emissari, ove oltre il vento e la debolissima corrente, i riflussi delle maree ed il passaggio delle barche mettono in moto l'acqua.

Lo stesso si ripete a Massaciuccoli, al lago dell'Accesa, ecc.

Egualmente si spiega come nelle Paludi Pontine le porte per trattenere nei canali le acque delle maree a scopo di pesca; nel Grossetano le porte verso le foci, per impedire pure alle maree di ingorgare i canali; ed altrove altre dighe o ripari che producono transitoria inerzia nell'acqua, non facilitino lo sviluppo delle larve, perchè l'alternativa fra la quiete e il moto è sufficiente a disperderle o ad ucciderle.

Invece a fianco all'incile di qualche canale irriguo, come a Porta Faul di Viterbo, nel fosso Lupara, bastò che la sassaia ingenerasse uno stagno a fianco perchè, permanendovi lungo tempo l'acqua ferma, divenisse un vero vivaio di larve di *culici*.

Riassumendo quanto abbiamo esposto fin qui, credo, secondo le mie osservazioni, poter concludere che: Le LARVE DI ANOPHELES:

Non vivono nelle acque che si muovono anche debolmente, per corrente, per ondulazioni, o per altre cause.

Rifuggono dalle acque prive di erbe, e solo eccezionalmente qualche individuo vi rimane isolato.

Non vivono nelle acque solfuree, in quelle salate, e nei maceratoi di canape.

Non vivono alla foce dei corsi d'acqua.

Vivono benissimo invece in qualunque acqua ferma, sia pulita o sporca, acidula, calcarifera, alcalina, ferruginosa, preferibilmente con erba, ad eccezione di quelle solfuree, di maceratoio e salate.

Vivono ad altezze fino oltre i 1300 metri sul mare e a temperature diverse, dagli 8° e mezzo ai 31° (sperimentati).

Le LARVE DI CULEX:

Non vivono, come le precedenti, nelle acque in moto, ecc.

Non vivono nelle acque salate.

Vivono indifferentemente fra le erbe e negli specchi puliti.

Vivono nelle acque pulite o sporche, purchè ferme, anche putride, in quelle minerali, comprese quelle solfuree e dei maceratoi delle piante tessili, che in modo deciso preferiscono.

Vivono a temperature varie ed a varia altezza come le *anofele*.

Riconosciute così le abitudini delle larve delle zanzare febbrigene e non febbrigene, sarà facile rilevare quali potrebbero essere i mezzi più efficaci per distruggerle, o quanto meno per diminuirne la propagazione.

Abbiamo visto che tutti due i generi, *anophele* e *culex*, non vivono nelle acque in moto e che le *anofele* molto stentatamente si adattano a rimanere nelle acque prive di erbe.

Queste due condizioni hanno interesse essenziale, mentre tutte le altre proprietà delle larve possono soltanto in qualche caso isolato riuscire utili.

È evidente adunque che lo specifico sicuro per la loro distruzione è: *dar moto alle acque in tutte le loro parti,* ossia *impedire ogni ristagno, ogni padule, ogni fossa, ogni pozzanghera,* ecc.

Ausiliario potente, contro le *anofele*, sarà la pulizia di tutti i corsi d'acqua e dei vari recipienti, come laghi, stagni, ecc., togliendo frequentemente le erbe.

Questi due mezzi preservativi non sono egualmente di facile esecuzione. Il primo in molti casi o non sarà possibile o sarà difficilissimo e costoso. Il secondo invece, potendosi esercitare dai medesimi coltivatori, sarà più alla mano e non sempre oneroso, perchè molte volte il valore delle erbe estirpate compenserà la spesa per estirparle.

Intanto è indubitato che d'ora innanzi i lavori di bonifica dovranno avere questi due scopi principali:

1° impedire i ristagni d'acqua, tanto sui terreni, quanto negli alvei;

2° curare che le acque nei fossi scorrano sempre.

Tutte le altre prescrizioni, quali la natura delle colture, la piantagione di alberi, ecc., non hanno nulla che fare con la preservazione dalle febbri palustri.

Ma quei due principii non sempre sono possibili nelle terre troppo pianeggianti, quali ad esempio le Paludi Pontine, le pianure di Fondi, la Maremma Grossetana, ecc.

Quando mancano i dislivelli non si può dare ai canali la pendenza necessaria, e ciò è appunto lo scoglio contro cui urtano gli idraulici.

Se fosse possibile far correre le acque ove non vi è pendenza, non vi sarebbero paludi.

Dove i dislivelli esistono, quantunque non sufficienti a mantenere in tutto il corso l'acqua in moto, si potrà con delle porte o delle saracinesche innalzare artificialmente il livello in alcuni tratti, producendo dei piccoli serbatoi o conche, da vuotarsi almeno una volta alla settimana. In tal modo, se non altro, si muoverà abbastanza violentemente l'acqua, costretta a cadere dall'uno all'altra conca e si disperderanno le larve.

Dove invece le pendenze sono sufficienti ad un regolare deflusso

delle acque, ma queste durante le magre ristagnano in parte negli alvei, perchè non ne coprono tutto il letto, si dovrà curare la sistemazione degli alvei stessi, dando loro una sezione ristretta, o canale centrale per lo sfogo delle acque magre, ed una sezione sopra golena per le acque piene. Sempre poi, cioè in tutti i casi accennati, sarà imprescindibile di tenere sgombro l'alveo dalle erbe di qualsiasi genere.

Come ben si comprende non è possibile stabilire massime generali più particolareggiate, perchè ogni corso d'acqua costituisce un caso speciale, che richiede speciali disposizioni. La sola massima vera, assoluta, è quella detta poco sopra, e che ora ripetiamo:

Fare scorrere le acque e tener puliti gli alvei dalle erbe.

* * *

Presentiamo ora i tre tipi principali di bonifica idraulica dell'Italia centrale, per rilevare se hanno o no contribuito a diminuire la propagazione delle *anofele.*

1° Bonifica per essicazione con grandi canali di scolo ad acque sempre alte.

2° Bonifica per prosciugamento meccanico, con canali quasi asciutti.

3° Bonifica per alluvione, ossia per colmate.

Il primo tipo è dato dalle Paludi Pontine. Ivi tutti i canali sono ampi e navigabili con i sandali; l'acqua vi si muove o per corrente, o pel passaggio delle barche, o per oscillazioni di livello prodotte dalle maree, o per immissioni di acque di sorgenti e piovane, o finalmente per opera dei bufali che, due volte all'anno, dalla primavera all'autunno, vi scorazzano per estirpare le erbe acquatiche, con risultato soddisfacentissimo.

In nessuno di questi canali si rinvennero larve di qualsiasi genere.

Invece nei canaletti secondari con acque scarse, stagnanti, con folte erbe, fango, ecc., le *anofele* furono abbondanti, come lo furono in alcuni stagni o pantani isolati nella campagna.

Le Paludi Pontine sono nefastamente celebri per le febbri palustri e non a torto. Però non fu fatta una distinzione precisa fra le varie zone. Terracina, per esempio, è quasi immune di febbri, nella parte bassa, ove abitano preferibilmente persone che non lavorano in campagna ed è più colpita nella parte alta, abitata dalla gran massa dei campagnoli. Ciò indicherebbe che questi le febbri le prendono in campagna, mentre in città non vi è infezione, il che tro-

verebbe ragione dal fatto che i canali prossimi a Terracina sono fra i più frequentati dai navicelli ed essendo l'acqua sempre mossa, le zanzare non vi allignano, e che nelle campagne più prossime non vi sono acque stagnanti.

Adunque le bonifiche per essicazione a grandi canali con acque abbondanti, anche se debolmente mosse, sarebbero ottime contro le febbri, se si potessero togliere i ristagni nelle campagne.

Il 2° tipo è dato dalla bonifica meccanica di Ostia. In questa il bacinetto di adescamento delle pompe e parte dei canali collettori hanno il fondo più basso del livello del mare, per cui le acque, quando li riempiono, hanno moto solamente per la manovra delle pompe. Ma ciò poco male sarebbe perchè il prosciugamento è quasi sempre terminato alla fine della primavera.

Invece, sia per la piccolissima pendenza che i canali stessi hanno, sia perchè sono troppo poco depressi sotto il piano della campagna, le cui acque impiegano perciò lungo tempo a colarvi e vi mantengono anche nell'estate inoltrata un qualche tributo, sia per inevitabili irregolarità nel fondo di essi, prodotte dai rammollimenti della terra, dalle frane delle sponde, ecc.; sono frequenti gli infossamenti ed i ristagni delle acque. Le erbe allora nel colmo della vegetazione, aggiungono l'opera loro alla propagazione delle larve e queste, innumerevoli, attendono il momento propizio per trasformarsi nelle zanzare anofele e spandersi a diffondere la febbre, laddove appunto fu fatta la bonifica per debellarla.

Ciò proverebbe che le bonifiche per mezzo delle idrovore, mentre molto utili sono alla redenzione delle terre sommerse, possono alle volte riuscire perniciose alla salute pubblica. Però se questa incuria nella manutenzione dei canali avveniva quando non conoscevasi la causa della diffusione delle febbri palustri, ora che questa è nota si è certi che cesserà completamente, e la massima attenzione sarà messa a tenere i canali asciutti e puliti, e con acqua corrente dove si potrà. Egualmente, quando ragioni gravi non si opporranno, si curerà di abbassare alquanto il pozzetto d'adescamento delle pompe, per dare pendenza maggiore ai canali.

Non inopportuno sarebbe in nuove bonifiche di tal genere, studiare se con più piccoli, ma più numerosi impianti meccanici, non convenisse ridurre i campi di bonificamento a minore estensione, per avere i canali più corti e perciò più pendenti e facilmente asciugabili.

Il 3° tipo, quello delle bonifiche per alluvione, ossia per colmate, può riuscire ottimo se le condizioni topografiche permetteranno in

seguito un facile scolo alle acque piovane; ma se il livello fosse molto basso e grande l'estensione dei terreni bonificabili, difficilmente le campagne potrebbero rapidamente scolare e lenta sarebbe la corrente nei fossi di scolo. Quindi si verificheranno ristagni e pantani dai quali le zanzare anofele sorgeranno copiose.

Nel Grossetano si verifica inoltre il caso degli impaludamenti nelle colmate più antiche, dove il terriccio alquanto argilloso poco lascia filtrare l'acqua piovana. Ivi abbondantissime furono trovate le anofele, come pure in molti collettori e canali di scolo, nei quali la poca pendenza lasciava inerte l'acqua presso le sponde, fra rigogliose erbe.

Invece nessun impaludamento si riscontrò nelle dune ove le sabbie sono quasi pure e quindi permeabili, e nessuna larva si trovò negli ultimi tronchi dei canali, perchè l'acqua era profonda, senza erba e mossa dalla corrente e dalle maree.

Le bonifiche per colmate riescono in ogni modo perniciose fino che non sono giunte a compimento, perchè nelle casse di decantazione si produrranno immancabilmente le condizioni favorevoli allo sviluppo delle zanzare anofele.

Sarebbe forse ottimo partito, per quelle del Grossetano, di sospendere dal maggio all'ottobre il funzionamento delle colmate per lasciare prosciugare le terre nell'estate e di rivolgere tutte le acque dell'Ombrone, della Bruna, e delle sorgenti, ai vari collettori per provocare in tutti la corrente; e forse converrebbe innalzare con diga, di qualche metro il livello delle acque magre, al principio della pianura ed alternativamente precipitarle in abbondanza nei vari collettori o fossi, almeno per alcune ore alla settimana, in modo da pulirli e trascinare le larve delle anofele lontano dai centri abitati.

Così pure parrebbe conveniente ridurre il più possibile l'estensione delle colmate rendendole più intensive che estensive, per diminuire la superficie coperta dalle acque.

Attorno alla città riscontrammo nel luglio e nel settembre 1900 alquanti fossi quasi impantanati, ed in essi le larve brulicavano. Se vi si fosse mantenuta la corrente, cosa facile immettendovi le acque dell'Ombrone, o prese direttamente da esso, o dal 1° Diversivo verso San Martino, si sarebbe tolta la fonte prima dell'infezione che sembra sia stata molto forte quest'anno in confronto degli ultimi 5 anni decorsi, forse a causa delle frequenti pioggie estive che non hanno lasciato il tempo ai pantani di asciugarsi.

Riassumendo, dei tre sistemi di bonificazione idraulica, ha dato

i risultati migliori quello a profondi canali, delle Paludi Pontine. In quella plaga le anofele non furono trovate nei corsi d'acqua, mentre ad Ostia e nel Grossetano vi abbondano.

Essendo più facile togliere gli impaludamenti od i pantani che sistemare i canali, è da conchiudere che alle Pontine sarà più facile distruggere od allievare le cause delle febbri di malaria.

Notisi che nelle Pontine quel sistema era possibile, anzi indicato, per l'abbondanza delle acque di sorgenti che consentiva quei grandi canali, alcuni per molti chilometri, con il fondo più basso del livello del mare, e nei quali anche in periodi di forte siccità si mantiene la corrente, mentre ove manca l'acqua perenne, ciò non si potrebbe fare.

Nel Grossetano, ripartendo le acque dell'Ombrone, forse qualche cosa si guadagnerebbe.

Ma sono problemi questi che hanno bisogno di studi ponderati e non possono essere trattati con pochi cenni, nella presente memoria.

APPENDICE

Diario delle ricerche sulla presenza delle larve di zanzare in varie acque d'Italia.

I. — DINTORNI DI ROMA.

PORTA SAN PAOLO. 7 luglio 1900. *Fosso del Ponticello*, a monte della via Ostiense. – Acqua con discreta corrente, senza ristagni, alquanto torbida, poche erbe; nessuna larva.

30 agosto. *Idem*. — Acqua corrente, alcuni ristagni, con erbe abbondanti; numerose *anofele*, nei ristagni con erbe; nessuna negli altri siti, con acqua poco mossa con o senza erbe; nessun *culice*.

7 luglio. *Idem*, a valle della via Ostiense. — Abbondanti *culici* nell'acqua ferma, alquanto sporca, in qualche insenatura; una sola *anofele*.

30 agosto. *Idem*. — Numerosissime *anofele*, nei ristagni più estesi e con rigogliosa vegetazione filamentosa; nessuna larva ove mancano le erbe, sia l'acqua ferma o in moto.

PORTA SAN PAOLO. 7 luglio 1900. *Fosso Tre Fontane*, dalla via Laurentina al Tevere. — Nessuna *anofele* in tutto il tronco e nelle forme laterali. Abbondanti *culici*, in alcuni fossetti laterali, dietro gli incastri ove l'acqua è alquanto torbida in massa, perfettamente ferma con poche erbe; nessun *culice* ove l'acqua è mossa, anche debolmente, e dove non vi sono erbe. A ridosso di due incastri, che fermano l'acqua completamente, fra le erbe e le radici, abbondanti *culici*.

30 agosto. — Nessuna *anofele* e nessun *culice* nei fossi laterali. Numerose, grosse *anofele* in tutto il tronco delle Tre Fontane, ovunque l'acqua è ferma e vi sono erbe. Assenza assoluta di larve di qualunque genere ove l'acqua è ferma senza erbe, oppure anche con erbe, se è mossa.

IDEM. 1° settembre 1900. *Bonifica di Ostia*; canale laterale alla strada Roma-Ostia. — Acqua ferma, verdastra, senza erbe; nessuna larva.

Canale maestro. — Acqua leggermente corrente, con erbe e senza; nessuna larva.

Nelle insenature e nei ristagni, con acqua perfettamente ferma, nessuna larva ove mancano le erbe. Abbondantissime larve di *anofele* ove vi è erba rigogliosa, specialmente se a lunghi fili intrecciati.

Il medesimo caso si riscontra lungo qualche chilometro di canale.

Fosso Malpasso - Fossi di Prima Valle (Valerano, fontanile Massimo, del Ciuccio, ecc.) - Fosso Buttero. 30 agosto e 1° settembre 1900. — Abbondanti *anofele* ovunque l'acqua nelle rive e nelle insenature è ferma con forte vegetazione; assenza di qualunque larva ove l'acqua si muove o dove, pure essendo ferma, non vi sono erbe.

PORTA DEL POPOLO. *Fosso Acquatraversa*. 8 luglio 1900. — Acqua corrente, senza erbe, alquanto torbida per recenti pioggie; nessuna larva nè di *anofele*, nè di *culici*.

13 agosto. — Corrente con velocità superiore a m. 0.10; acqua limpida; nessuna larva.

In alcune insenature, ove crebbe rigogliosa l'erba (verde, pulita, quasi come il crescione) e l'acqua limpida è ferma, abbondantissime anofele; nessun *culice*.

Fosso Crescenza. — Si comporta nello stesso modo del fosso precedente; nessun ristagno nel luglio e nessuna larva; ristagni ed erbe in agosto e larve di *anofele*.

Fosso Valchetta o Cremere ed altri fossetti. — Nello stesso modo dei precedenti. Però più scarse in agosto le *anofele*, essendo o asciutti gli alvei, o, come al Cremere, più puliti con meno ristagni.

PORTA SAN GIOVANNI. *Marrana dell'Acqua Mariana*. — Nessun *culice*, e nessuna *anofele*, in qualunque stagione.

Fosso Almone. 13 luglio 1900. — Nessuna larva dall'Acqua Santa alla Caffarella; abbondanti *culici* in alcuni fossetti laterali dell'Almone fra la Caffarella e la porta San Sebastiano, ove l'acqua era ferma e vi erano erbe.

Due *anofele* in un fossetto laterale con erbe ed acqua ferma.

Alcuni *culici* in acqua quasi impantanata fra le alte erbe, sotto la sorgente della Caffarella.

Acqua Santa, sotto il ponte della via Militare. — Acqua corrente fra le erbe, debolmente alcalina; nessuna larva.

PORTA PORTUENSE. *Fosso Magliana*. — Abbondanti larve di *anofele* fra le erbe di un acquitrino, con acqua limpida, ma ferma; nessuna larva nel fosso e ove l'acqua è mossa.

II. — LITORALE TIRRENO DAL TEVERE ALLA MAGRA (*Spezia*).

Stagni di Maccarese. 15 luglio 1900. — Nei fossi attorno al canale, negli acquitrini, ovunque vi era acqua ferma, con erbe; abbondantissimi *culici*, e nessuna *anofela*.

Ovunque l'acqua era debolmente mossa o priva di erbe; assenza completa di larve di ogni genere.

Fiume Arrone. — Nessuna larva, perchè essendo in acque alte, per l'escrescenza del lago di Bracciano, non si formano ristagni.

Altri fossi senza nome. — *Culici* numerosi nelle acque ferme con erbe. Nulla altrove.

17 agosto 1900. — Numerose *anofele* in un pantano presso il Casale. e nel fosso di sinistra dell'Arrone, ove mancando la corrente, l'acqua è impantanata con erbe filacciose e marce.

Fosso di Palidoro. — Acqua sempre limpida, salvo durante le pioggie, fondo arenaceo siliceo, poche erbe e nessun ristagno, salvo qualcuno strettissimo alle sponde. Velocità superiore ai m. 0. 10.

15 luglio e 17 agosto 1900. — Nessun *culice* o nessuna *anofela*.

Fontanile di Palidoro. 15 luglio e 17 agosto 1900. — Poca acqua passa dal fontanile ad un fosso quasi inerte dove si impantana e diviene *rossiccia* per putrefazione, con pantano nero, senza erbe. *Infiniti culici* e nessuna *anofela*.

Fosso Cecio o *Cupino*, fra Palidoro e Palo. 15 luglio. — Acqua limpida, corrente quasi ovunque, pochissime erbe. Furono trovate 2 sole *anofele* dietro un grosso sasso alla sponda, ove l'acqua limpida formava stagno, con pochi fili d'erba.

17 agosto. — L'acqua, quasi tutta di sorgente, è limpida e corrente. Però la vegetazione alle sponde, specialmente di erbe filamentose, è

ora abbondantissima. Dove, fra queste erbe, l'acqua è alta meno di m. 0.10 e perfettamente ferma, vi sono numerose *anofele*. Così pure dietro quel sasso ove nel luglio furono trovate due sole *anofele*, ora, cresciuta rigogliosa l'erba, vi sono abbondanti.

Fosso Vaccina, Fosso di Palidoro, Fosso Cecio ed altri, esplorati presso la foce. — Formano ampio e profondo letto, vicino al mare, ma l'acqua è dolce e solamente fino a pochi metri da questo ha sapore salso. Acqua limpida, ferma (causa la marea), erbe alle sponde. Nessuna larva, nemmeno a 200^{m} a monte.

Fosso Sanguinara, presso il ponte della via Palo-Ladispoli. — Abbondanti larve di *anofele*, in qualche insenatura ove l'acqua è ferma e le erbe filamentose sono fitte. Nessuna larva ove vi è moto nell'acqua o mancano le erbe. Nessun *culice*.

Stagni. — In un piccolo stagno, fra il Vaccina e Furbara, senza erbe, ma con acqua quasi limacciosa, abbondanti *culici* e nessuna *anofela*.

CIVITAVECCHIA — *Fosso Nome di Dio?* (che rasenta il cimitero). 26 luglio 1900. — Alla foce acqua profonda, salata, limpida, pulita o con erbe ai fianchi, immota, in qualche punto limacciosa, in altri no, ecc. Nessuna larva di qualsiasi genere. Poco più a monte, sotto il ponte della ferrovia, ove l'acqua è pulita e corrente (la usano per bevanda) nessuna larva; in qualche ristagno denso di erbe filamentose, viscide, con acqua limpida, ma senza moto, abbondanti *anofele*. Più a monte cessando le erbe, cessano le *anofele*, che riappaiono ricomparendo le erbe.

Torrente Arrone (fra il Marta e il Fiora). 27 luglio. — Ha velocità relativamente forte, per cui nessuna larva.

Fosso Leona (Corneto, tributario del Marta), in un colatore laterale ed in qualche sua insenatura ha l'acqua ferma, limacciosa, con erbe, ecc., *senza alcuna larva.*

STAGNI DI CAPALBIO (presso la stazione). 27 luglio 1900. — Abbondantissime *anofele* nei luoghi erbosi, ove l'acqua è perfettamente ferma. Nessuna larva ove lo specchio d'acqua è pulito o mosso dal vento.

ORBETELLO — *Stagni di acqua marina.* 27 e 28 luglio 1900. — Nessuna larva in qualsiasi punto.

Canali che immettono negli stagni. — Acqua dolce, leggermente mossa, limpida. Nessuna larva presso le foci. Qualche rara e piccola *anofele* nei tratti lontani dagli stagni ove è ferma l'acqua e vi sono erbe.

Piccoli stagni localizzati, di acqua dolce. — In uno abbondanza di *culici*.

GROSSETO. 28 luglio 1900. — Tutti i corsi d'acqua tagliati dalla strada che da Grosseto conduce a Macchia Scandona, passando pel deposito dei ca-

valli stalloni, compresi le forme a fianco delle strade e i ristagni negli alvei, sui piani delle golene, lungo i froldi, nelle casse di prestito per gli argini, ecc., non offrirono alcuna larva. S'intende che il torrente Bruna, il 1° Diversivo ed il grande Collettore, erano con acqua corrente. In alcuni pantani l'acqua era non solo ferma, ma viscida per erbe filacciose, eppure non si rinvenne alcuna larva!!

24 settembre 1900. — Si percorre la stessa strada, Grosseto, Allevamento cavalli, Macchia Scandona, e poi Castiglione della Pescaia, Dune litorali, San Rocco, Grosseto.

Fossino Rigato. — Acqua ferma, pulita, ingombra d'erbe filamentose. *Molte anofele* e nessun *culice.*

Paduli prossimi. — Acqua rossiccia per putrefazione. Innumerevoli *culici* e nessuna *anofela.*

Fosso o cunetta a destra della strada, presso l'Allevamento. Acqua pulita, con velocità di m. 0.03. Nessuna larva.

1° Diversivo. — Acqua corrente, nessuna larva.

Fosso Cunetta a sinistra della strada. Acqua ferma, torbida con erbe. *Numerose anofele.*

Collettore. — Acqua chiara, ferma, senza erbe. Nessuna larva.

Fossetto laterale a sinistra del collettore. — Acqua chiara, ferma, con erbe. *Molte anofele,* nessun *culice.*

Fosso Molla a destra del Collettore, ove l'acqua è senza erbe, nessuna larva. Nell'acqua ferma con erbe, sulla golena, numerose *anofele.*

Tomba a fianco del torrente Bruna. La chiusa forma stagno d'acqua putrida, con strato in superficie di melmetta di sudiciume untuoso. Fra le erbe che spuntano fra questa melmetta alcune *anofele* e nessun *culice.*

Fosso Leopoldo. — Acqua ferma, molto profonda, alquanto sporca. Dove non vi sono erbe, nessuna larva. Alle sponde fra le erbe, numerose *anofele.*

Fosso San Rocco. — Numerose *anofele* fra le erbe nell'acqua ferma. Nulla altrove.

Strada provinciale Massetana, 25 settembre 1900.

Fosso Mollo. — Acqua limpida, piccola corrente, cannucce. Nessuna larva.

Stagno di m. 8 di diametro. — Acqua ferma, torbida, erbe vischiose. Grosse *anofele,* nessun *culice.*

Fosso Pesciatino, prima del Bottegone. — Acqua ferma, poco chiara, con erbe fitte. *Anofele* ed un *culice.*

29 luglio 1900. — Strada da Grosseto ad Istia, torrente Maiano e torrente Trasubbie.

Appena fuori Grosseto, a 400 metri dalla porta, si trova un fosso con acqua perfettamente ferma, ma pulita. *Nessuna anofela* ove mancano le erbe. *Alcune anofele* adulte e altre piccole presso le sponde, fra scarse erbe.

Il 23 settembre 1900 aumentate le erbe e ristretto assai lo specchio d'acqua, le *anofele* erano in maggiore abbondanza.

Torrente Maiano. — Acqua limpidissima, corrente, a temperatura 18°; portata mc. 0.020; velocità superficiale da 0m. 10 a m. 0.50. Alveo e sponde pulite, senza erbe. Nessuna *anofela*. Però, in una strettissima insenatura, di circa m. 0.30 di diametro, con acqua ferma, ma limpida, senza nessuna erba, si trovò una bella larva di *anofele*, isolata. Percorso lungo tratto del torrente, a monte ed a valle, non si rinvennero altre larve.

Fiume Ombrone. — Difficile ad esplorarsi pel fango che contorna le acque, nel quale si affonda. Ove si potè esplorare non si rinvenne alcuna larva.

1° Diversivo, al Ponte San Martino. — Acqua corrente. Nessuna larva, neppure nei ristagni.

Orto presso il Ponte d'Istia sull'Ombrone. — A fianco di una casa a capo del ponte vi è un fontanile, i cui rifiuti vengono raccolti in un sottostante orto, posto fra la strada ed il fiume, e conservati per l'inaffiamento in 4 pozzetti in muratura, uno con m. 1 di lato e m. 0.60 di profondità d'acqua; un secondo con m. 0.70 di lato e m. 0.10 d'acqua, e gli altri intermedi fra questi. L'acqua in essi era verdiccia, sebbene si cambi tutti i giorni; forse per putridume alle pareti.

In tutti i 4 pozzetti vi era un vero brulichio di larve di *culici* e alquante *anofele*. Avendo qualcuno asserito tempo addietro, chè queste ultime mancavano in questa località, si ricercarono con speciale attenzione, per essere certi della loro presenza ed infatti, oltre molte adulte, verdi, con tre spine caudali, ecc., si riconobbero molte altre piccole piuttosto nere, che stavano orizzontali nel liquido. Nessun dubbio adunque sulla loro presenza nelle vaschette.

Fosso presso la stazione di Montepescali. — Acqua ferma, quasi putrida con erbe limacciose. Abbondantissime *anofele*.

ASCIANO. 28 settembre 1900.

Di fronte alla stazione, a 10 metri di distanza, parallelo alla linea, un fosso scavato nelle argille, presenta lunghi solchi pieni di acqua argillosa sporca, stagnante. Dove non vi sono erbe, si trovano alquanti *culici*. Dove vi sono erbe, tipo ginestra, *abbondantissime anofele* e alquanti *culici*.

Stagno nella campagna, o pozzanghera con erbe. — Milioni di *anofele*.

Ombrone, *Orcia*, ecc. — Si ripete lo stesso fatto dell'assenza di larve nelle acque mosse, dell'abbondanza di *anofele* in quelle ferme con erba, ecc., ecc. Inutile ripetere i molti altri luoghi esplorati.

Fiumi Merse, *Fàrma*, *Feccia*, *sorgenti le Venelle di Massa*, *sorgente Aronna di Massa*, ecc. Tutte acque correnti, con erbe o senza.

30–31 luglio, 1° agosto 1900. 25 e 26 settembre 1900. — Nessuna larva di alcun genere.

Lago di Massaciuccoli e dintorni. 3 agosto 1900. *Canale del Capannone*, *a destra della strada*. — Acqua ferma, limacciosa, untuosa, iridescente per principii di decomposizione, con erbe marce. Nessuna larva ove l'acqua è libera. Numerosissime *anofele* sotto le erbe putride.

Id. *a sinistra della strada*. — Acqua alquanto pulita. Velocità m. 0. 02 (dico 2 centimetri al 1″). Scarsissime erbe. Nessuna larva.

Fosso precedente il Traversagno al Capannone. — Acqua chiara e ferma, con erbe ove verdi e pulite, ove gialle, untuose, marciose. *Abbondantissime larve di anofele* fra le erbe di qualsiasi genere. Mancanza assoluta nello specchio libero da erbe. Anche nei piccoli spazi liberi, fra le erbe, mancano le *anofele*, che sembrano perciò appoggiate alle erbe stesse.

Id. *Canale chiuso*, *o fosso per far depositare l'argilla ad uso laterizi*. — Acqua terrosa come quella del Tevere nelle forti torbide. Quasi ovunque mancano le erbe. In qualche punto vi sono poche erbe in putrefazione ed ivi solo abbondano larve colossali di *anofele*. Questi canali sono vere conche di decantazione, lunghe non più di 100 metri e larghe m. 3.

Altri canali. — Inutile specificare i vari altri canali esplorati su alcuni chilometri di lunghezza. Le *anofele* furono trovate ovunque vi erano erbe, fossero queste verdi, fresche e pulite, o gialle, secche, limacciose, vischiose, putrefatte, ed anche quando rappresentano quei grumi, simili a quelli del sapone nei luridi lavatoi.

Mancarono totalmente nelle acque mosse, anche debolmente, e nelle acque ferme, pulite o sporche, quando non vi erano erbe.

Ritornando a Pisa da Migliarino, si taglia prima il *Fosso Anguillara*, che riceve le acque dei *Bagni San Giuliano*. Acqua limpida, velocità m. 0. 25, in media. Alle sponde però è appena lievemente mossa. Fra le erbe numerose *anofele*. Sembrerebbe adunque un caso di *anofele* con acqua in moto, fra le erbe. quantunque il moto sia debolissimo. Ma è da rimarcarsi che questo movimento è apparente e non reale essendovi solamente un sottile filo d'acqua in corrente alla superficie, fra le erbe più distanti fra loro e non in quelle fitte.

A fianco, *a 20 metri di distanza*, *vi è un fosso* d'acqua morta, largo 4

metri, profondo 0.60. Mancano le erbe, ma la superficie dell'acqua ha aspetto morchioso, a grumi, con patina simile a muffa. Abbondantissime *anofele.*

Fosso Morto. — Proviene da Calci. Nero di fango marcio, puzzo di putrido. Assenza di erbe perchè è stato ripulito appena da qualche giorno. Nessuna larva.

Rimarchevole il fatto di non aver trovato mai alcuna larva di *culici.*

Canale dei Navicelli. — Nessuna larva, sia per la debolissima corrente, sia pel moto impresso dalle navi.

Canale Macinante. — Nessuna larva, causa la velocità.

Fiume Arno. — Nessuna larva fra Navacchio, Pisa e il mare.

Fiume Serchio. — Nessuna larva in vari punti da Ripafratta a Migliarino.

Alcuni canali di scolo, senza nome, fra Pisa e Collesalvetti. — Acqua ferma, non limacciosa, ma con erbe di stagno. Alquante *anofele* sparse.

PALUDI PONTINE E LAGO DI FONDI.

18 a 22 luglio 1900. *Linea Pia.* — Acqua ordinariamente pulita, torbida o sporca solamente presso Terracina, ma ovunque più o meno in movimento. Erbe abbondanti alle sponde ed al fondo, radici, piante, ecc. Nessuna *anofele* o *culice* in tutto il tracciato, dal mare alla Cavata.

Canale Morticino. — È dotato di corrente alternante. Quando la marea è alta corre verso la linea Pia; quando è bassa pende verso il Portatore. Questo moto basta ad impedire l'esistenza di larve, di qualsiasi specie, perchè le parti che formano stagno in acque basse, vengono ricoperte da m. 0.50 d'acqua nelle alte maree, e le larve che potessero svilupparsi, verrebbero trascinate nella corrente. Il passaggio delle barche pure contribuisce. I canali laterali risentono tutti lo stesso oscillamento di alta e bassa marea. Egli è certo, qualunque ne sia la ragione, che non fu rinvenuta nessuna larva, neppure ove l'acqua era perfettamente ferma e ricoperta dalle erbe o dai muschi.

Fiumi Portatore, Amaseno, Ufente, Schiazza e Ninfa. — Ripetendosi in parte le condizioni precedenti, non fu trovata alcuna larva. Lo stesso dicasi di numerosi fossi laterali ove l'acqua era chiara, ma debolmente mossa.

Sorgente Feronia. — Ovunque l'acqua si muove, sia profonda o no, con erbe o senza, *nessuna larva.*

Nel *terzo laghetto*, ove sgorgano le più lontane sorgenti, che è il più grande, con acqua abbastanza profonda, e a temperatura di 19° presso le sponde, vi è debole corrente nel mezzo, ma presso gli argini l'acqua in superficie è affatto immota e coperta da quella densissima vegetazione filamentosa, che sembra un ammasso di ragnatele verdi, nelle quali fa fatica a penetrare la rete da pesca.

Ivi sono *abbondantissime anofele* e nessun *culice.*

Condotto Pio. — Nessuna larva. Lo stesso nei fossi laterali.

Stagno Morelle. — A fianco del condotto Pio vi è questo stagno di acqua morta, nascosta completamente dalle erbe, destinato a *vivaio di sanguisughe.*

Abbondanti anofele e nessun culice.

Altro fosso morto. — 200 m. a valle del Condotto Pio, si immette nell'Amaseno un altro fosso, chiuso poco sopra da una porta cementata, per separare le acque alte, le quali mediante idrovora a vapore (Pompa centrifuga con locomobile) sono alzate e versate nel Portatore, prosciugando la zona.

Nel fosso, con acqua alta e ferma, *nessuna larva.*

A fianco però un fossetto, asciutto presso lo sbocco, ma con vari ristagni di acqua quasi marcia, nascosta da erbe verdi o putrefatte, presenta *innumerevoli larve di anofele* e *nessun culice.*

Fossi vivai di pesci. — Presso il Portatore e presso il canale Morticino. alcuni fossi laterali sono, mediante incastri e porte, convertiti in vivai di pesci, facendo entrare l'acqua nelle alte maree, e impedendone l'uscita nelle basse.

Dietro le porte e lungo i canali si esplorò sempre con esito negativo.

Lago di Fondi, e canale di scarico al mare. — Nessuna larva lungo il canale. Nessuna nel lago a specchio libero.

Qualche *culice* fra le alte erbe, alle rive. Molte spoglie di ninfe di *culici.*

Una larva di anofele in un pantano presso una sorgente, a 10 metri entro terra.

BACINO DEL TORRENTE MIGNONE, che sfocia fra Civitavecchia e Corneto.

12 agosto 1900. *Sorgente Vena, Canale del Molino Patrizi d'Oriolo nel Fosso Piscino,* influente del Mignone.

Con una diga, detta *lega,* questo fosso è sbarrato per immetterne l'acqua nel canale sotterraneo che va al molino. Si forma così un piccolo serbatoio. In questo, dove l'acqua è senza erbe, in movimento o affatto ferma, non vi sono larve. Dove è ferma con erbe flosce, viscide, sporche, ed acqua assai melmosa, abbondanti *anofele* e *culici* mescolati.

ID. *Fosso Sette Vene* ed altri con acqua corrente. Nessuna larva.

15 agosto 1900. *Fosso Ponte del Diavolo, Macchia di Manziana.* Acqua limpida più o meno corrente, con [illegible]

Torrente Mignone sotto Monterano [illegible] natura di acqua ferma, con erbe [illegible] *solfurea,* limpida.

Fossi Lenta o Verginese presso Rota, influente del Mignone. Lunghi tratti senza alcuna larva, sebbene con insenature di acque ferme con erbe.

In alcune di queste poi, a mezzo chilometro dallo sbocco, con erbe flosce, abbondanti *anofele* e nessun *culice.*

Torrente Mignone da Monterano a Rota, nè nella corrente, nè nelle insenature o ristagni, s'incontrò alcuna larva. Fuori della vena, anzi a 6 metri da questa, nel greto, dietro un sasso, vi è un piccolo ristagno, di m. 0. 50 di diametro, che conterrà forse appena 3 litri d'acqua, formante un vero pantano d'erbaccia marcia. In questa pozza isolata si rinvenne un vero semenzaio di *anofele* e *culici,* che formavano patina, intimamente mescolati.

Acqua acidula (*acetosa*) *di Rota.* Nel pantano formato da quest'acqua nella cunetta a fianco della via Claudia, si rinvenne fra le erbe fresche una grossa *anofela.*

BACINO DEL FIUME MARTA (*Dintorni di Viterbo*).

23-26 agosto 1900. *Fiume Marta.* In tutto il corso l'acqua ha sempre discreta o grande velocità e si rinnova facilmente anche presso le sponde. *Nessuna larva.*

Influenti del Marta:

Sorgente Sette Cannelle presso Madonna della Quercia, a 2 km. da Viterbo, alla quota di m. 400 circa sul mare.

L'acqua di sorgente è raccolta in una botte dalla quale per 7 cannelle scende al fontanile e in parte sfugge lateralmente formando un pantano di alcuni metri di lato. La temperatura era di 17° centigradi.

Nel pantano, o meglio laghetto di acqua limpida, in alcuni punti ove questa era perfettamente ferma, con erbe rigogliose, si trovarono abbondantissime le *anofele* e i *culici,* mescolati, con predominio marcatissimo delle *anofele.*

Fosso Lupara a 200 m. a valle della Porta Faul di Viterbo. Una diga per canale irriguo, forma un ingorgo. Dove l'acqua è mossa non vi sono larve. Presso le sponde ove l'acqua è ferma e vi sono erbe rigogliose, si trova un vero *brulichio di culici* e scarsissime *anofele* (ne furono trovate 3 in mezzo a qualche migliaio di *culici*).

Canale artificiale del Riello, sbocca nel Lupara ad un chilometro dopo il punto precedente, cioè fra Viterbo e il Bulicame. L'acqua di sorgente che vi scorre è limpida, fresca e dotata di discreta velocità. Forma qualche ristagno solamente in pochi luoghi ove in seguito a guasti nel canale l'acqua può espandersi e rimanere ferma, in mezzo alle erbe rigogliose. In uno di questi fu rinvenuta un'*anofele.*

Fosso Acqua [illegible] influente del Leia. Fosso asciutto nelle estati scarse di piogg[illegible]esente ha un filo d'acqua, ma forma ogni tanto [illegible]i ristagni. I[illegible]uando mancano le erbe, non vi sono larve. Dove

invece sono erbe, fresche o secche, anzi alcune volte putride, grosse ed abbondanti larve di *anofele* e nessun *culice*.

Fosso Leia. Acqua limpida e corrente, nessuna larva.

Fosso Lemme. Acqua limpida e corrente, nessuna larva. A fianco a 10 metri dal Lemme un piccolo fossetto con mezzo litro d'acqua di sorgente al 1″, forma, nel letto di lava basaltica, una sequela di conche larghe e lunghe dai 2 agli 8 metri, profonde da m. 0. 10 a m. 0. 30. L'acqua si muove debolmente appena nel centro. Ivi non sono larve. Alle sponde dove l'acqua, limpida, non ha erbe e appare la lava, vi sono innumerevoli *culici* e nessuna *anofele;* dove le sponde sono nella terra e vi è rigogliosa vegetazione si trovano molti *culici* e molte *anofele* mescolate.

Stagno artificiale. A 5 chilometri da Viterbo, presso la strada per Toscanella, nella fossa di un'antica cava di travertino di 20 metri di diametro, si raccoglie l'acqua piovana, che a poco a poco diventa putrida. Nel mezzo non vi sono erbe, presso gli orli queste sono limacciose, quasi putrescenti. Ovunque abbondanti *culici.* Sotto le erbe poi si trovano grosse e numerose *anofele* commiste ai *culici.*

Fosso Grapina o Pisciarello. Acqua ovunque limpida, a temperatura 20°. 5. Ove questa ristagna, in solchi scavati nella viva roccia, senza erbe, sono abbondanti i *culici* e mancano le *anofele.* Ove sono erbe mancano i *culici* e abbondano le *anofele.* In seguito si forma un laghetto di acqua pulita, ove mancano affatto le larve.

Fosso Pantacciano. Nessuna larva ove l'acqua è mossa o pulita. Numerose *anofele* ove vi è erba viscida. Nessun *culice.* Lo stesso avviene più a monte della strada, ove vi sono altri ristagni con erbe.

Fosso Cadutelle. Acqua limpida. Ovunque questa scorre anche debolmente, vi siano o no erbe, mancano affatto le larve. In alcune insenature con acqua ferma e fitta erba filamentosa, quasi viscida, numerosissime *anofele* e qualche *culice.*

In un piccolo stagno di un *palmo quadrato,* limpido con erbe, innumerevoli *culici* e qualche *anofele.* Più a valle, consimile stagno, brulichìo di *anofele* e due *culici.*

Fosso Cipollaretta. Ovunque l'acqua è in moto. Quindi nessuna larva.

Fosso Risiere, presso lo sbocco nel Leia. Acqua limpida, senza erbe, quasi ovunque scorrente.

In qualche raro ristagno senza erbe, alcuni *culici* e nessuna *anofele.* Nelle piante prossime alla riva numerose *zanzare culex* molestano continuamente.

Torrente Catenaccio, presso lo sbocco nel Marta. Dovunque il torrente deborda, lascia acquitrini e pantani. In alcuni di questi, ove l'acqua perfettamente ferma era alquanto profonda (m. 0. 10) e pulita, innumerevoli *anofele* e *culici* mescolati.

Sorgenti solfuree o altrimenti mineralizzate. L'acqua di queste sorgenti è quasi ovunque calda, per cui non è propizia alle larve. Nei ristagni ove si raffredda non furono trovate mai larve di *anofele.* Solamente presso il Bagnarello, fra Viterbo e Vetralla, presso una sorgente alcalina a 31°, con veemente ribollimento per acido carbonico, dove l'acqua si raccoglie in una specie di forma e rimane ferma, presso la sponda, fra le erbe, si trovò una *anofele.*

Maceratoi di canape, con le acque del Bulicame, della Piscina Carletti, dell'Asinello, ecc. Queste acque solfuree e ricche di bicarbonato di calcio, scaturiscono con la temperatura da 54 a 68 centigradi. Si comprende come in questo stato non vi possano essere larve. Condotte però con canaletti nelle vasche per macerare la canapa, si raffreddano, l'idrogeno solforato o si estrica allo stato di gaz, o si trasforma precipitando solfo e solfati e le acque ne rimangono libere.

Il grande sviluppo dell'anidride carbonica fa egualmente precipitare il carbonato di calcio, e così le acque stesse cessano di essere termali e minerali.

Allora la macerazione della canape dà i prodotti della fermentazione e i culici (larve) si sviluppano in abbondanza fenomenale. Progredendo la stagione e non immettendoci altra acqua, le larve subiscono le successive metamorfosi e nell'acqua si forma uno strato di spoglie di ninfe, di zanzare morte, e tutto intorno un nugolo di zanzare (*culici*) vive, che assaltano chi si avvicina.

III. — REGIONI DI MONTAGNA.

SORGENTI ATTORNO IL GRAN SASSO D'ITALIA. *Torrente Tavo.* 5–12 settembre 1900. *Sorgente Mortaro,* quota m. 800 (circa) sul mare. — Vallone dirupatissimo, alpestre, gelido, alle falde orientali degli ultimi contrafforti del Gran Sasso.

Attorno al canale dove l'acqua scorre, si formano, fra le erbe fittissime di un lussureggiante prato, acquitrini e pantani con acqua limpida, ferma, riscaldata dal sole fino a 21° e raffreddata nella notte fino a 11° (misurata nei giorni delle esperienze).

In uno di questi acquitrini abbondantissime larve di culici colossali, e numerose piccole *anofele.* In altro soltanto innumerevoli grosse *anofele.* In altri, miscuglio delle due specie, ecc., ecc.

Torrente Aterno. Acqua Oria. — In un canale laterale alla strada Aquila–Montereale, presso San Vittorino, con acqua ferma a 12°, con erbe, abbondanti e grosse *anofele* e nessun *culice.* Dove l'acqua non ha erbe, nessuna larva. Ovunque l'acqua è mossa, qui e nei dintorni, nessuna larva.

Sorgente Petrara. — Bellissimo solco di acqua sorgente, limpidissima, ad 11°.5.

Da un lato l'acqua scorre, dall'altro forma un invaso e rimane ferma, ivi crescono abbondanti le erbe palustri. *Abbondantissime e grosse anofele* e qualche *culice.*

Quota m. 750 circa. Di fronte all'osteria di San Vittorino, fra la strada e il canale derivato dall'Aterno vi è una fossa, che pare servisse per smorzare la calce. Ora è piena di acqua sporca, con due grosse tavole sommerse in parte e marce, con erbe ed erbacce. Vi si rinvennero grosse e numerose *anofele* e nessun *culice*.

M. 1283 di quota. Fontanile alla cantoniera di San Franco della strada nazionale Aquila-Teramo. Fra gli alti monti, con un clima freddissimo, senza acqua corrente, si trova il valico fra la vallata dell'Aterno e quella del Vomano.

Una piccola fossa piena di calce spenta, di 1 metro circa di lato, ha un ristagno d'acqua alta da 1 ad 8 cent. Quest'acqua è sporca, del colore giallastro dell'acqua di calce. Non vi sono erbe. È un vero semenzaio di *culici* che vi sono a migliaia. *Nessuna anofela.*

IV. — LITORALE ADRIATICO.

Fiumi Pescara, Saline, Piomba, Vomano, Tordino, ecc.

Visitati tutti questi fiumi negli ultimi due chilometri dal mare, in condizioni varie, cioè in acqua corrente o ferma, pulita o torbida, ecc., non si rinvennero mai larve di qualsiasi specie.

Egualmente nel Fiume Fino, presso Castiglione; nel Vezzola e nel Tordino, presso Teramo; nel Vomano da Montorio a Tottea e nei suoi influenti, non fu rinvenuta alcuna larva.

La ragione di ciò sembra sia da ricercarsi nella frequenza nel 1900 delle pioggie estive, che inondando le parti di alveo soggette a temporanea emersione, ha impedito alle uova di zanzare di schiudersi, asportandole prima della nascita delle larve.

Istituto di Zoologia e Anatomia comparata della R. Università di Padova

Sopra la malaria e le zanzare malariche nella salina di Cervia e nel territorio di Comacchio

Nota del prof. **EUGENIO FICALBI.**

I.

La quistione se le saline in genere, e intendo quella maniera di saline consistenti in adeguate e peculiarmente disposte estensioni di terreno piano, ove si fa venire acqua di mare e la si fa evaporare per ottenerne il sale, siano o non siano causa di malaria (1), è da considerarsi di vecchia data, e in Italia varî sono gli autori, che l'han toccata, da Lancisi nel 18° secolo a Celli in questi ultimi tempi (2).

In specie poi è vecchia la questione se causa di malaria sia o non sia la salina di Cervia.

Intanto, per esempio, Ramazzini nel suo trattato *De morbis artificum* (3), dice aver saputo dal medico di Cervia « che in quella città e nelle sue saline l'aere è così saturo di vapori corrosivi che consuma il ferro, il quale come la cera si rammollisce e si spezzetta in polvere; gli operai poi quasi tutti sono cachettici, idropici e portano nelle gambe luride piaghe, inoltre sono sommamente voraci e beoni da non esser mai sazî, spessissimo poi questi operai finiscono di repentina morte ». Questo medico attribuisce la corrosione del

(1) Il seguitare a chiamar *malaria* la peculiare infezione da emosporidî, della quale ormai si hanno concrete conoscenze, induce molti profani in errore, come quella che richiama troppo la vecchia falsa opinione dell'*aria cattiva*. Perchè non si cambia nome? Non potrebbe, per esempio, dirsi *emosporidiosi?*

(2) Celli A. *La malaria secondo le nuove ricerche*, 2ª ed. Roma, 1900.

(3) Ramazzini. *De morbis artificum*. Mutinae, 1700. Io ho avuto in mano questa edizione: Patavii, 1713. Vedi: Caput 29: *De morbis eorum, qui in salinis operantur.*

ferro o i malanni dei salinari alla stessa causa, che Ramazzini dice poter consistere nella grande quantità di vapori saturi di sale, che si hanno a Cervia.

In questo concetto, oggi insostenibile, non si tratterebbe veramente di malaria; ma insomma la salina sarebbe insalubre, e lo stesso Ramazzini, notato che altri luoghi pure ad aere saturo di salinità non sono malsani, ammette che l'ambiente della salina possa essere insalubre anche per altre cause.

Ma altri furono espliciti nell'ammettere che la salina di Cervia ed altre saline fossero intrinsecamente causa di malaria.

Che la salina di Cervia, poi, sia fomite di malaria anche oggi giorno si sente da taluni tutti i momenti ripetere: parlate con gli agenti della finanza (le guardie di finanza), che nell'estate all'epoca della raccolta del sale sono comandati nella salina: per loro luogo più pestifero non si potrebbe immaginare; ed hanno ragione, perchè la febbre malarica non li risparmia; ma ne vedremo poi le vere origini.

Contro la opinione della influenza malarica delle saline si levarono taluni autori, ed uno è il Morichini, che, nel principio del secolo ora trascorso, si occupò anche della salina di Cervia (1).

In varî capitoli questo autore tratta della interessante questione, e nega che, se nella salina l'uomo può ammalare di malaria, questa sia un portato intrinseco della salina medesima.

Di questo modo di pensare, per le saline in genere, fu lo stesso Lancisi ed è anche Celli, che, dopo le considerazioni fatte in base alle sue osservazioni a Corneto, conclude col dire « che la salina per sè non costituisce una condizione locale favorevole allo sviluppo della malaria ».

Io ho voluto occuparmi di questo tema. E me ne sono occupato in questo senso: accettando come verità che la infezione malarica consista nella presenza nell' umano organismo di un microparassita dei globuli sanguigni rossi (emosporidio), avente ciclo vitale in due ospiti, uomo e zanzare del genere *Anopoheles*, e che siano le zanzare dell'accennato genere o gli anofeli, le quali costituiscono l'unica via per cui la malaria si propaga dagli uomini malati agli uomini sani, ho studiato, circa alla salina di Cervia, il comportamento degli anofeli, ossia delle zanzare malariche, per vedere se la salina stessa è o non è, inquanto ambiente favorevole o no alla vita delle larve e allo sviluppo di questi ditteri, causa di malaria.

---

(1) MORICHINI DOMENICO. *Raccolta degli scritti editi e inediti*, volume I, Roma, 1852.

La salina o, come anche si chiama, lo stabilimento salifero di Cervia è situato a sud-ovest di questa piccola città, dalla quale dista poco più di un chilometro e poco più di un chilometro dista dal mare.

Il suo perimetro è di circa 14 chilometri, la lunghezza massima arriva quasi a 6 e la massima larghezza supera di poco i 2; la sua superficie è di ettari 828, dei quali i più sono coperti da specchi d'acqua, almeno in estate, salata e da canali pure salati, ma una certa parte è come terreno agricolo, prati, etc., nel quale sia in bassure come in fossi può raccogliersi e permanere acqua dolce.

La salina è circondata da un canale di confine detto *circondario*, ad acqua mista perchè prende acque dolci di fuori e comunica col canale di presa della salina; ma se in inverno esso scola in questo, che così si dolcifica, nella stagione asciutta, quando si fa sale, si cerca evitare le sue acque dolci chiudendone gli sbocchi.

La salina prende acqua marina da un canale, che nel suo primo decorso è il porticciuolo di Cervia e poi diventa il canale maestro dello stabilimento salifero; da esso diramano tutti gli altri canali, che servono a dar acqua alla salina e accesso alle barche per esportare il sale.

Il sale si fa in modo primitivo; il piano della salina è sotto il livello del mare; si fa perciò sale senza smaltire le acque madri, e basta una pioggia estiva per inondare la salina e rovinare il lavoro di settimane.

Questa la salina, la quale per quanto anche nella stagione del sale in alcuni punti bassi, e in taluni fossi, possa, specie nelle annate piovose, presentare qualche raccolta di acqua dolce, tuttavia di norma non ne presenta.

Ma vediamo come la salina è circondata. Di fuori essa è circondata da terreni bassi tenuti di quando in quando a coltura asciutta, ma per lo più a risaia, è inoltre circondata da *valli* dolci, alcune delle quali molto ampie (e qui ricordo che per *valle* si intendono luoghi bassi e estesi, ove si raccolgono acque dolci o salate, aventi poca profondità, si intendono, cioè, stagni e paludi dolci o salate), ed è circondata da canali di scolo, e da fossi ad acqua dolce ferma o di debole corrente e ricca di vegetazione. E queste cose già aveva accennato il Morichini.

Nella salina, oltre dei contadini e dei salinari, abitano nella stagione del sale le guardie di finanza, che hanno tre apposite caserme, oltre vari posti di guardia. Delle caserme due sono centrali, una è periferica e vicinissima a una *valle;* i posti di guardia sono periferici.

Queste le condizioni della salina di Cervia.

Domandiamoci ora: si prende realmente nella salina stessa la febbre malarica? Rispondo che si prende: coloro, che soggiornano nella salina, e ce ne danno esempio le guardie di finanza, si buscano con facilità la infezione malarica.

Da un computo favoritomi gentilmente dal comando delle guardie di finanza di Cervia si rilevano i seguenti dati sul numero dei malati di malaria che si ebbero durante la campagna salifera di quest'anno (1900):

Mese di giugno (dal 19): uomini 50; ammalaronsi in totale 3, dei quali di malaria 3;

Mese di luglio: uomini 110; ammalaronsi in totale 39, dei quali di malaria 23;

Mese di agosto: uomini 110; ammalaronsi in totale 51, dei quali di malaria 32;

Mese di settembre: uomini 110 a 121; ammalaronsi in totale 54, dei quali di malaria 36;

Mese di ottobre (fino al 15): uomini 125; ammalaronsi 26, dei quali di malaria 23.

La stessa tenenza di finanza mi avverte che per varie ragioni le diagnosi vogliono essere prese con un po' di beneficio d'inventario; ma ciò non toglie che le cifre siano in ogni modo eloquenti.

Ma dunque è causa di malaria la salina? Eccoci al nodo della quistione, nella quale entro secondo i criteri, che già ho indietro accennato.

Le mie ricerche mi hanno dimostrato che le zanzare pungenti l'uomo, che allo stato di insetto perfetto o di immagine si trovano nella salina, sono le seguenti, che enumero dalle meno alle più frequenti, prima pel gen. *Culex*, poi pel gen. *Anopheles*:

Culex Richiardii, FICALBI;
Culex pipiens, L.;
Culex penicillaris, RONDANI;
Culex modestus, FICALBI;
Anopheles pictus, LOEW (*pseudopictus*, GRASSI) (1);
Anopheles claviger, FABRICIUS (*maculipennis*, MEIGEN).

All'aperto queste zanzare mi si mostrarono quasi sempre durante l'estate e spesso in grandissima abbondanza, e le persone, che all'annottare o alla notte devono star fuori, ne sono moltissimo infastidite. Negli edifizi, a tacere di individui di *Culex* di taluna delle accennate specie, e precipuamente il *Culex pipiens*, dico che ciò che trovai sempre sovrabbondante furono gli individui del gen. *Anopheles*, e cioè un po' l'*Anopheles pictus*, che trovai specialmente nella caserma periferica detta del vallone, ma sopra a tutto l'*Anopheles claviger* (2), e questa peste, più o meno, non mancò mai fin che

---

(1) Nel 1896 chiamai *A. pictus*, Loew, l'anofele variopinto, grosso, d'Italia; Grassi lo considerò specie distinta dalla forma di Loew e lo chiamò *A. pseudopictus;* nel 1899 seguii con riserva questo modo di vedere; diverse considerazioni, tra le quali che le forme di *Anopheles* sono meno numerose e a più larga diffusione di quello che prima non si credesse, mi inducono a ritornare alla mia opinione del 1896.

(2) È noto oramai che gl'individui del gen. *Culex* hanno atteggiamento di riposo, per esempio quando si attaccano alle pareti verticali, differente da quello degli individui del gen. *Anopheles*, e vari autori (Grassi, Ross,

durò la stagione del sale, e in certi periodi fu in quantità grandissima.

Dunque nella salina di Cervia abbondano allo stato di immagine le zanzare malariche, gli anofeli: essi assalgono gli uomini all'aperto, li insidiano e li avvelenano, specie mentre dormono, negli edifizi; niuna meraviglia, quindi, che nella salina si prendano le febbri.

Ma è per ciò causa di malaria proprio la salina, è proprio dessa la fonte del malanno? Ecco l'interessante, ed ecco dove mi studiai di fare ricerche.

Un luogo è intrinsecamente causa di malaria quando costituisce *habitat* favorevole alla vita e allo sviluppo delle larve delle zanzare malariche, larve, che, come si sa, sono acquatiche. Le acque proprie, caratteristiche della salina sono acque salse, che nella salina di Cervia scorrono sia nel canale maestro di presa, sia nei canali secondari, o sono situate in raccolte più o meno grandi, e alla fine negli specchi salanti. Oltre di queste esistono anche acque salmastre, per mescolanze con acqua dolce periferica, o che può raccogliersi in salina; ma intanto queste non sono più le vere caratteristiche, e tanto meno lo sono le acque dolci, che possono esistere in qualche fosso o depressione, e che in una estate asciutta mancano, del resto, quasi del tutto.

La quistione, che si imponeva, era questa: Vivono e si sviluppano nelle accennate acque proprie della salina le larve delle zanzare malariche?

Io già altra volta mi occupai se nelle acque salate o salmastre potessero vivere larve di zanzare. Che vi potessero vivere larve di *Culex* ammisi già da anni quando in Sardegna in acque salate trovai larve di una varietà di *Culex nemorosus*, che chiamai *salinus*; poi, in seguito ad altre ricerche mie e di altri, mi nacque qualche dubbio (1); ma in quest'anno mi riconfortai nella mia vecchia opinione quando a Comacchio in una raccolta di acqua contenente il 20.8 per mille di cloruro di sodio trovai, con testimonianza di altri, belle larve di *Culex*, delle quali talune mi sembrarono di *C. pipiens*, e altre di non so quale più grossa specie, e non lo so perchè di-

---

Blanchard, Strachan, Eysel) hanno dato anche figure illustrative di questo fatto. Aggiungo che spesso anche gli anofeli di specie differente prendono atteggiamento di riposo differente: così l'*A. pictus* sovente riposa sulle pareti verticali in modo che l'asse del corpo (come già accennò Ross pei suoi anofeli) è perpendicolare alla parete stessa; e questo fatto mi ha permesso sovente, *nelle case*, distinguere da lungi *A. pictus* da *claviger*.

(1) Infatti non avevo assistito *de visu* alle determinazioni del cloruro di sodio di queste acque.

sgraziatamente tutte mi morirono nel trasporto e non le potei far sviluppare. Dunque in acque salmastre e salate, almeno come quelle di Comacchio, che avevano il 20.8 per mille di cloruro sodico, possono vivere larve di zanzare. Possono vivere, ho detto, e non c' è dubbio; ma devo avvertire che in questo, come nel caso di Sardegna, trattavasi di raccolte di acqua circoscritte e quindi evaporizzabili; ed è possibile, quindi, che il grado di salsedine loro si fosse formato a poco a poco; è possibile, per ciò, anche che le uova siano state depositate dalla zanzara madre quando lo stato della salsedine era tenue e che, crescendo esso gradatamente, le larve, che si sviluppavano, abbiano subìto (come opinò Celli per spiegare reperti di questo genere) una abitudine, una specie di adattamento individuale a quell'ambiente; non so, per conseguenza, se proprio le zanzare trovino indifferente deporre le uova in acque sensibilmente salate, ed è forse a credersi che ciò per elezione non avvenga e che i reperti di larve in tali acque siano spiegabili o come rare eccezioni o come fatti spiegabili con la ragione sopra ventilata. Ed ecco che nelle acque proprie della salina di Cervia mai trovai in tutte le ricerche fatte in quest'anno larve di *Culex*. In ogni modo tali larve nelle acque salate (come di Comacchio) possono vivere; però si tratta, lo si ricordi, di specie del gen. *Culex*.

Quelle che interessano sono invece le larve delle zanzare del genere *Anopheles*.

Vivono nelle accennate acque le larve delle specie del genere *Anopheles?* Grassi dice in varî passi che in acque salmastre le ha trovate (1), ma non parla del grado della salsedine, e credo lo consideri non forte, perchè nei suoi *Studi* scrive: « l'acqua può essere anche leggermente salmastra ».

Celli (vedi p. es. la 2ª ed. della sua *Malaria*), in complesso ritiene che in acque un po' salate non allignino, ed anzi non solo cita il caso di un canale dolce malarigeno, che si fece innocuo con la penetrazione dell'acqua marina, ma, con Casagrandi, dice che l'acqua salata al 5 per 100 è larvicida e che l'acqua di mare potrebbe usarsi, ove se ne presentasse la pratica opportunità, per distruggere le larve di stagni, di canali, etc.

A me finora pare certo che le larve di anofele tollerano uno stato salmastro solo molto debole, e Centanni mi scrive che mai le ha na-

(1) Nella sua pubblicazione *Studî ulteriori sulla malaria*, Roma, 1900, scrive: Noto che si sviluppano anofeli in gran quantità in tutte le acque salmastre della piana di Capaccio. E più sotto: Nelle acque saline della piana di Capaccio gli *Anopheles* prosperano mirabilmente.

turalmente trovate in acque aventi più del circa 9 per 1000 di cloruro di sodio, e ciò fu in un canale di scolo (territorio di Argenta), ove si era avuto riflusso di acque salse dalla Valle del Mezzano. I miei reperti forse neppure arrivano a questo grado, e ricordo sempre la frase di un mio cercatore: dove non ci sono rane, non ci sono larve di anofele; il che, nel grosso della cosa, non va male.

Io, armato degli strumenti adatti, cercai a lungo le larve di *Anopheles* nelle acque proprie della salina di Cervia, salate e anche salmastre, ma per quanto le acque stesse si presentassero in opportuna condizione di tranquillità e di vegetazione, mai vi trovai le larve stesse, fatta qualche rara eccezione per acque pochissimo salmastre e sensibilmente dolci. Invece le larve abbondavano e soprabbondavano nelle acque dolci circostanti.

Quindi, per quello che io personalmente ho visto finora, le larve di *Anopheles* nelle acque decisamente salmastre e tanto meno nelle salate non allignano bene. Le acque proprie e caratteristiche della salina di Cervia non me le hanno mai presentate. Ecco la conclusione: in sè essa salina, e credo poter asserire ogni salina, non è cagione di malaria.

Anzi i terreni bassi, che avrebbero di per sè tendenza a divenire *paludi dolci* o presso che dolci, fin che sono a salina danno garanzia di esser sani, e più intensamente ed estesamente sono salina, più sani sono.

Ma allora perchè nella salina di Cervia si prendono le febbri? Il lettore certo lo ha compreso, lo disse già il Morichini e lo accenna il Celli. La colpa è, a tacere di qualche raccolta d'acqua dolce avventizia, che si può formare nella salina, delle acque dolci, delle paludi, delle valli, che circondano la salina di Cervia. Sono queste, che allevano e sviluppano gli anofeli, i quali poi volano e sono trasportati nella salina e nei suoi edifizî (1), come volano e sono trasportati in Cervia, e si fanno la cagione della infezione malarica. Si modifichino i terreni ricchi di canali, di fossi, di risaie, di paludi o di valli, e la salina e Cervia saran sane. Intrinsecamente ciò che è inerente alla formazione e al regolamento di una salina non è causa di malaria; la salina è luogo, da questo punto di vista, sano.

---

(1) Sarebbe facile preservare collo reticello le caserme delle guardie di finanza nella salina.

II.

Comacchio è luogo, che si è prestato a dispareri circa alla causa della sua malaria. Qualcuno disse: La malaria del territorio di Comacchio è dovuta alle *valli*, benchè salse, che lo circondano. Dice qualcunaltro: Comacchio è luogo sito in mezzo all'acqua salata, non ha paludi per allevare gli anofeli, eppure presenta casi, e talvolta numerosi e gravi, di infezione malarica. In ogni modo la malaria di Comacchio parrebbe avere qualche lato eccezionale.

Prima del finir dell'estate ero per ricerche a Comacchio con alcuni colleghi. Ci furono segnalati casi di malaria indigena, che all'esame del sangue si dimostrarono a Centanni come forme estivo-autunnali. La malaria esiste indubbia a Comacchio.

Che ivi si trovino numerose zanzare constatai subito che arrivai, perchè alcune forme del gen. *Culex* si dettero a molestarmi. Trovai il *Culex pipiens* e sopra a tutto constatai la presenza del *Culex penicillaris*, che in taluni punti del paese, come il giardino pubblico, era in quantità grandissima ed insopportabile.

Della presenza del *Culex pipiens* mi resi facilmente ragione, questa zanzara potendosi sviluppare ovunque è un po' d'acqua dolce, che ristagni, sia pure in vasi domestici; ed ecco che nei pozzetti scoperti, che sono nei cortili delle case della città per uso delle famiglie, rinvenni le larve della zanzara volgare, le ritrovai abbondanti in una vasca con acqua sporca e con larve di *Eristalis* nel giardino dei Cappuccini, e in altre piccole raccolte acquee.

Il *Culex penicillaris*, che di regola è forma palustre, richiamò la mia attenzione. Il custode del pubblico giardino attribuiva ai venti, che spirano dalla parte delle *valli*, la grande quantità delle zanzare; ma le valli comacchiesi sono salse e non allevano larve; su ciò nessun dubbio, e non una larva di zanzara trovammo nelle acque salse delle *valli* o dei canali di Comacchio; per ciò conveniva pensare che le zanzare provenissero dalle *valli* dolci di terra ferma (1).

(1) Quello della diffusione delle zanzare è tema degno di studio. Le zanzare in parte si diffondono certo attivamente e p. es. Grassi ormai attesta (1900) di anofeli, che possono capitare in un luogo da lontano e possono volare al di sopra o al di là anche di edifizi piuttosto elevati. In parte poi si diffondono passivamente: i trasporti fatti dall'uomo colla sua persona, coi suoi veicoli, etc., fatti in quantità coi fieni, le canne di palude, etc., sono attestati da Celli, e facilmente verificabili; la quistione se i venti portino zanzare è sempre aperta: Celli ne dubita, Grassi lo ammette, ed io sarei di quest'ultimo parere; è bensì vero, come dice Celli, che le zanzare temono il vento ed è vero che col vento, anche perchè, come riconosce

Ma erano in sì gran numero da far pensare che la loro origine dovesse essere in prevalenza locale.

E origine locale trovai: infatti presso il giardino pubblico, lungo la strada provinciale, rinvenni la esistenza di un fosso con acqua dolce stagnante (la dico dolce per quanto presentasse una leggera quantità di cloruro sodico, cioè il 4 per 1000), il quale albergava in grandissima quantità larve e ninfe di questa specie.

Dunque a Comacchio si hanno forme di *Culex* nate nel luogo; non dalle *valli* salse, ove, secondo i nostri reperti, ripeto che non allignano, per quanto possano trovarsene in qualche piccola raccolta salata, come quella col 20.8 per 1000 di cloruro di sodio, che ho accennato in altra parte di questa nota; bensì nate in altre acque adatte, che, come si vede, non mancano.

Restavà a vedere la quistione, veramente importante, degli anofeli. Cercando, trovai qualche individuo alato (immagine), dei due sessi, di *Anopheles claviger*, e lo trovai proprio nella località ove erano stati alcuni casi di malaria, cioè presso i Cappuccini. Ma erano individui nati nel luogo? Le ricerche dimostrarono che in sito nascevano anofeli. Dico subito che essi non nascono e non vivono nelle *valli* o nei canali delle *valli:* le *valli* e i rispettivi canali sono innocenti nel delitto della malaria. Ma nello stesso fosso, ove trovaronsi le larve e le ninfe del *Culex penicillaris*, non tardarono a farsi trovare le larve e le ninfe di *Anopheles;* l'acqua di questo fosso è acqua di pioggia, stagnante, con il 4 per 1000 di cloruro di sodio (secondo che ho già accennato), e con caratteri semifoveali; ma intanto permette lo sviluppo di forme, che di regola o di prevalenza sono palustri, come il *Culex penicillaris* e l'*Anopheles claviger.*

Ormai dobbiamo riconoscere questa verità: gli anofeli o almeno l'*Anopheles claviger* è specie che bensì, in quanto ad *habitat* ed a sviluppo numerico di individui, trova il suo *optimum* nell'ambiente palustre, nelle acque palustri; ma può anche adattarsi all'ambiente, all'acqua semifoveale e foveale: Grassi in vari suoi ultimi scritti, e Celli nella seconda edizione della sua *Malaria* attestano di questa cosa, che io stesso, dopo stampato il mio ultimo lavoro sulle zanzare italiane, avevo avuto occasione di constatare, quando presso Pisa nella conca di un orto trovai larve di *Anopheles claviger*. Ritengo che non si possa, nè si debba dire che l'acqua foveale sia

---

Grassi, il loro odorato ne è impedito, girano e pungono meno: ma che certi venti spiranti dalle paludi portino questi insetti in luoghi ove non nascono naturalmente o sono in piccol numero, si ammette nelle Maremme toscane, si ammette a Comacchio, ed io credo aver osservato il fatto a Cervia.

opportuna al numeroso sviluppo degli anofeli, o da essi preferita, e per essi l'appellativo di *zanzare palustri* rimane giusto, perchè, a mio credere, è in quell'ambiente, lo ripeto, che si trova l'*optimum* di loro *habitat* e moltiplicazione, ma insomma, io credo per comodità o per necessità (come per necessità depositano le uova in vasetti d'acqua quando sono in schiavitù), essi vi si adattano, e le larve (sebbene mai in quel gran numero, che certe volte si vede nei loro ambienti preferiti) possono svilupparsi; perciò anche un ambiente subfoveale e foveale può presentare il suo pericolo.

E già che sono su questo tema del largo *habitat* larvale degli anofeli, e specie dell'*A. claviger*, dico che non solo questi animali presentano una diffusione e varietà di *habitat* larvale maggiori che sul primo non si sospettasse, ma la presentano anche in quanto alla immagine. Già dall'anno scorso io segnalai a qualche collega la esistenza di anofeli immaginali ed anche di larve in luoghi insospettati e fino sull'altezza dei monti; e ora vedo che Grassi riconosce (nei suoi *Studi di uno zoologo sulla malaria*, 1900) che si possono aver luoghi con anofeli e senza malaria, e Celli (1900) dice il loro *habitat* esser molto più diffuso di quello, che si credeva, e poter essi trovarsi nei monti anche ad altezze di 1300 metri. Io accenno che più faccio ricerche minuziose e più li trovo diffusi ove non avrei creduto (1).

Il territorio di Comacchio comprende anche Magnavacca (che ne è il porto marino) coi terreni circostanti. Quivi pure si prende la infezione malarica. Il problema fu di facile risoluzione. Nel territorio, tra i vigneti, sono dei fossati, ad acqua dolce e ferma, con vegetazione, che abbondano di larve di *Anopheles*; ed esaminata una delle case dove si aveva avuta malaria, vi potei catturare non solo individui di *Anopheles claviger*, ma anche di *Anopheles pictus*.

A Comacchio, dunque, e nel suo territorio sono molte zanzare, cioè oltre molti culici (tra i quali abbonda il *Culex penicillaris*), anchè anofeli e precipuamente l'*Anopheles claviger*, mentre non manca, a Magnavacca, anche l'*A. pictus*. Queste zanzare in parte non è da

---

(1) Anche la permanenza delle larve di anofele nelle acque coll'inoltrarsi dell'autunno o il sopraggiungere dell'inverno è più spinta di quello, che non si credesse. Che in inverno si potessero trovare larve di culici già dissi da anni. Ma ora è anche noto (Grassi, Celli, Ficalbi) che in luoghi adatti svernano pure larve di anofele: esse, per quello che finora a me risulta, sono larve di *Anopheles bifurcatus*; inquanto all'*A. claviger*, non le ho mai trovate svernanti, ma ho visto che quando gli inverni, come in quest' anno nel versante Adriatico, si accennano tardi, esse persistono a lungo (Cervia), e può essere che dove è caldo (Sicilia?) siano presenti per tutto l'inverno.

escludersi, anzi è da ammettersi, che vengano per trasporti, tra i quali devono avere importanza quelli passivi, ma pel resto sono veramente indigene. Esse non nascono e non vivono nè nelle *valli*, nè nei canali vallivi, che sono del tutto immuni di larve; nascono in altre raccolte acquee del paese, perchè se è vero che Comacchio e il suo territorio sono circondati da acque salate, è vero altresì che hanno raccolte di acqua dolce e ferma, bensì d'indole foveale o quasi, ma che tuttavia allevano larve di culici e di anofeli (1).

Così la malaria di Comacchio e del suo territorio rientra nella regola generale.

---

(1) La bonifica di molte di queste raccolte d'acqua, come per es. la fossa presso i Cappuccini, sarebbe cosa di molto facile attuazione, o in essa potrebbero facilmente attuarsi i mezzi di distruzione suggeriti da Celli.

Istituto d'Igiene della R. Università di Roma

Sull'immunità dall'infezione malarica

Nuove ricerche di A. CELLI.

Nel settembre del 1899 pubblicai una prima serie di ricerche, per 2 anni proseguite su così oscuro e così interessante argomento. Arrivavo allora a queste conclusioni (1):

« Alcuni individui sono naturalmente immuni dalla infezione malarica anche laddove questa infierisce di più; altri sono immuni pure dalla infezione stessa sperimentale; e v'hanno eziandio degli immuni per immunità acquisita dopo aver sofferto questa malattia.

« Il meccanismo di siffatte immunità non si spiega finora coi principii della sieroterapia, non essendosi finoggi potuto dimostrare nè tossina e nè antitossina in questa infezione.

« Un'immunità artificiale contro la malaria sperimentale non si ottiene nè coi prodotti morbosi della malaria d'altri animali, nè col siero di sangue o coi succhi di organi di animali immuni della loro malaria; si può invece ottenere con dosi elevate e protratte di euchinina, oppure col turchino di metilene ».

In seguito il Koch pubblicava (2) che nelle regioni malariche tropicali non vige un'immunità ereditaria; vige invece un'immunità consecutiva alla malattia sofferta; e in conferma di ciò adduceva specialmente il fatto già notissimo che in luoghi di malaria ne sono più colpiti i bambini.

Il Firket (3) mostrava gli effetti perturbatori del clima tropicale nello stabilirsi di questa immunità acquisita, onde il bisogno

(1) Atti della Società per gli studi della malaria, vol. I. Annali di igiene sperimentale, vol. IX, 1899.

Un riassunto nel Centralb. f. Bakt., vol. XXVII, 1900.

(2) Deuts. Med. Woch., 1900, n. 17, 18.

(3) Bull. de l'Académie R. de Médecine de Belgique, 1900, 30 giugno.

di coadiuvare i convalescenti di malaria per dar loro tempo e modo di acquistarla.

Lo Ziemann (1), dopo i suoi studi a Kamerun, non crede ad una assoluta immunità che si acquisti nei primi anni soffrendo di malaria; invece verso questa malattia la predisposizione diminuisce coll'età, ma non cessa mai. Egli ha iniettato sangue virulento a 7 individui che parevano immuni per immunità acquisita, e ne ha visto già 5 infettarsi.

Per mia parte ho proseguito frattanto le mie ricerche o da solo o con la preziosa collaborazione di altri che avrò occasione di via via nominare. Ed ora in breve riferisco i risultati ottenuti, sia che modifichino, sia che confermino quelli precedenti.

1. Anzitutto ho seguìto nelle due ultime stagioni di malaria (1899-1900) i già notati campioni d'IMMUNITÀ NATURALE o congenita (non ereditaria). Orbene i 4 di Carano l'hanno conservata, mentre dei 5 di Sezze in Palude Pontina ho saputo che due hanno perduto la loro resistenza; cioè uno (De Rosa) nel 1900 ebbe, come due anni or sono, poche febbri, che troncò subito col chinino; l'altro invece (Sauzzi) per la prima volta a 34 anni di età, nell'agosto ultimo sofferse di grave ed ostinata febbre estivo-autunnale. A spiegare questa perdita dell'immunità non si potè rinvenire alcuna causa nè individuale, nè locale e nè dipendente dal genere di vita e di lavoro. Dalle zanzare fu punto come negli anni prima.

In ogni modo si può dire che l'*immunità naturale oltre ad essere, come avevo già osservato, una rara prerogativa d'alcuni individui, è molto meno stabile e duratura di quanto io credetti dapprima.*

2. Al contrario gli esempi da me addotti d'IMMUNITÀ CONSECUTIVA ALLA MALÀRIA SOFFERTA si sono tutti ben conservati. E ne ho rinvenuti anche altri nel personale delle ferrovie; il fatto anzi è ben noto eziandio all'esperienza popolare, e da noi si dice che « a lungo andare la febbre si vince » o come si sente dire spesso « si convince ».

Mi sono dunque sempre più persuaso che l'immunità acquisita dopo lunga durata del male, per esempio al prezzo di una cachessia, è la più stabile.

Però dei nostri indigeni abitanti dalla nascita in luoghi di malaria intensa, tutti o quasi ebbero da piccoli e ripetutamente le febbri, pochi e spesso nessuno di essi per miseria o pregiudizio han fatto regolari cure di chinino; e ciò non di meno da adulti quanti e

(1) Deuts. Med. Woch., 1900, n. 47.

quante volte non ripagano anche colla vita il doloroso tributo! Se questa immunità consecutiva arrivasse al grado che il Koch ammette, in tanti nostri luoghi solo i bambini dovrebbero esserne colpiti; ma invece in ogni epidemia, e peggio in ogni pandemia, quanti degli adulti aborigeni che dovrebbero essere immuni per malaria già lungamente sofferta, cadono invece malati di febbri. Certo non abbiamo noi idea dei luoghi, dove, come nella Nuova Guinea, nessuno ha più la febbre dopo il 5° anno di età. Invece da noi la mortalità per malaria giunge al massimo dai 5 ai 20 anni.

Cosicchè eziandio l'*immunità consecutiva alla malaria sofferta non è assoluta, per quanto sia molto più stabile e frequente della immunità naturale.*

3. Immunità artificiale.

A) Insieme a Casagrandi e Panichi abbiamo a questo scopo provato il *succo di zanzare*. Volemmo cioè vedere se eventuali sostanze antagoniste vi fossero nei *culex*, e se, come in essi, anche nell'uomo, ostacolassero l'attecchimento degli emosporidii della malaria umana, o se ve ne fossero negli anofeli non infetti, oppure se ne sviluppassero in quelli infetti. Con questa speranza preparammo colle più scrupolose e ripetute filtrazioni asettiche il succo di molte zanzare (per ogni volta circa 100, o culex o anofeli non infetti od infetti), e lo inoculammo successivamente e in dose crescente a tre diverse persone, una per ognuno dei 3 succhi; ma così non si potè poi prevenire lo sviluppo della malaria estiva sperimentale.

B) Partendo dagli studi recenti di Belfanti e Carbone, Bordet, Ehrlich, ecc., intorno alle emolisine ci siamo con Panichi domandato se non ci fosse anche una specifica *emolisina malarica*, e se alle volte non si possa anche produrre una *antiemolisina* naturalmente nell'uomo (durante le apiressie e nei casi di immunità) od artificialmente in qualche animale.

Molte sono le osservazioni e le esperienze fatte in questa direzione. Per ora ne riportiamo le seguenti:

Inoculando sottocute nell'uomo piccole quantità (20-50 cmc.) di siero di sangue umano normale non si ha variazione di emoglobina, nè di globuli rossi, nè di temperatura; inoculando invece sia piccole sia forti quantità (50, 120, 150, 250, cmc.), di siero di sangue estratto all'inizio della febbre terzana o lieve od estiva, si ha sempre un aumento così dell'emoglobina, come dei globuli rossi: la temperatura dopo le piccole dosi (50–120 cmc.) rimane invariata, dopo forti dosi (150-250 cmc.) sale subito fino a 38,6 e così dura con intermittenze 1-2 giorni; così pure inoculando piccole quantità (10-20 cmc.) di siero di sangue bovino si ha un lieve aumento di globuli

[redacted]

rossi e di emoglobina, la temperatura si eleva subito dopo l'iniezione a 38. 6, e così dura remittente o intermittente 1-2 giorni.

Inoculando sottocute a una capra grandi quantità di sangue defibrinato di malaria sia estiva e sia primaverile, in principio si è avuto un aumento di globuli rossi ma non di émoglobina; poi, aumentando la quantità di sangue iniettato, l'emoglobina è andata diminuendo, per tornare dopo un certo tempo al normale.

Inoculando infine circa 12 cmc. di siero di sangue della detta capra nell'uomo non si è ottenuta alcuna variazione di globuli rossi, ma un aumento notevole di emoglobina.

Queste esperienze hanno confermato le mie prime secondo le quali *una decisa azione pirogena non si può mettere in evidenza nel siero di sangue malarico anche preso nel brivido*; difatti 250 cmc. di questo siero han dato la stessa lieve elevazione di temperatura (38. 6), che 5-20 cmc. di siero di sangue bovino.

Quanto alla presenza di emolisine e antiemolisine malariche non è possibile ancora arrivare a conclusioni. Su questo argomento e sui tentativi per utilizzare, a scopo preventivo e curativo, il siero di sangue di capra trattata come sopra fu detto, continuano ancora le ricerche.

Ma se pure si riuscisse per questa via, nella pratica non sarà sempre facile trovare il punto di partenza, cioè il virus o il sangue malarico.

Quindi la necessità di studiare ancora meglio per cercare una

C) *Immunità medicamentosa*, rispettivamente una cura abortiva nel periodo d'incubazione per mezzo di medicamenti del tutto innocui e a lungo tollerabili.

Secondo le mie precedenti esperienze rimanevano per questo scopo in campo il turchino di metilene e l'euchinina.

Ho voluto però ancora una volta riassaggiare l'efficacia preventiva dell'uno e dell'altra verso le inoculazioni di sangue di terzana grave.

1. Esperienza col turchino di metilene.

Nel novembre 1899 a un adulto sano che si prestava volentieri fu somministrato per 8 giorni un grammo al giorno di turchino di metilene medicinale. Questo era tollerato bene in pillole; dava qualche disturbo di stomaco, se in capsule gelatinose. Dopo 8 giorni fu iniettato un cmc. di sangue di terzana estiva, e si continuò la somministrazione giornaliera del medicinale. Però al 21° giorno dall'iniezione venne la febbre, che fu subito diagnosticata coll'esame del sangue e fu prontamente troncata con generose e ripetute dosi di chinino.

Aggiungendo questa alle precedenti esperienze ne risulta che il turchino di metilene due volte su tre ha spiegato un'azione preventiva contro la malaria sperimentale. E già per questa incostanza, già perchè colorando saliva e urine la gente non si presterebbe a prenderlo, è meglio di metterlo da parte anche come rimedio preventivo, nello stesso modo che fu o deve esser messo da parte (checchè ne dica il Koch) come rimedio curativo.

2. Esperienze coll'euchinina.

a) *Contro la infezione sperimentale.*

Nel novembre 1899 a un adulto sano che volentieri ci si prestava fu somministrato per mezzo grammo al giorno di euchinina. Dopo 8 giorni fu iniettato un cmc. di sangue con numerosi parasiti di terzana estiva che seguitò a recidivare. Due giorni dopo l'iniezione venne una lieve febbre accompagnata da meteorismo, anoressia, diarrea e che scomparve con l'uso di un purgante. L'euchinina si somministrò ancora per 21 giorni dopo l'iniezione di sangue, e il paziente, tenuto in osservazione per lungo tempo dopo, non ebbe affatto infezione malarica.

Aggiungendo questa alle antecedenti esperienze risulta che l'euchinina è riuscita tre volte su tre a fare abortire le inoculazioni di sangue malarico.

Era quindi importante verificare come si comportasse

b) *Contro la infezione naturale.*

Per vedere come si comportasse verso le punture di zanzare infette una *prima esperienza* venne eseguita per mio consiglio dal dott. Tito Gualdi, che fece infettare anofeli, dando loro a succhiar sangue con molte semilune, e poi li lasciò in una camera dove poteron pungere un individuo che da 8 giorni prendeva 1 gr. al giorno di euchinina, e rimase immune da febbri seguitando a prendere ogni giorno e nella stessa dose il medesimo farmaco per dieci giorni. Si noti bene che, esaminati alcuni di quegli anofeli che aveano punto, si rinvennero pieni zeppi di parasiti malarici.

Il risultato favorevole della precedente esperienza (1) si ricollega con le *esperienze fatte in grande nei luoghi di malaria.*

Nella stagione malarica scorsa ho potuto largamente in Maremma Toscana, in Palude Pontina e nella Piana di Catania far usare la euchinina come mezzo preventivo nei contadini.

A Campiglia Marittima il dott. Mori (2), in Palude Pontina il

(1) Identico risultato ebbe il Gualdi in un'altra analoga esperienza nella quale invece di dare euchinina fece per gli stessi giorni un'iniezione sottocutanea di $^1/_2$ gr. di muriato di chinina.

(2) Supplemento al Policlinico, n. 8, 1899.

dott. Barone a Tortreponti (1) e il dott. Ficacci a Sezze, il professore Di Mattei a S. Teodoro e S. Giorgio, hanno diretto e condotto personalmente e con molto zelo le relative esperienze.

La dose dell'euchinina a scopo preventivo fu di mezzo grammo al giorno per gli adulti e 25 centigrammi per quelli sotto i 15 anni. La casa Zimmer aveva preparato tabloidi e confetti di 25 centigrammi l'uno, con una cuticola dolce: se ne somministravano prima del pasto due al giorno, uno la mattina, l'altro verso il mezzogiorno, e si facevano masticare. Così a Campiglia Marittima si presero ogni giorno per cinque mesi, a Tortreponti dal 17 al 29 di settembre, a Sezze per due mesi e mezzo con due brevi interruzioni una volta di sei giorni e una volta di tre per mancanza del rimedio; nella Piana di Catania dal luglio ad ottobre.

Per tutti questi lunghi periodi di tempo l'euchinina venne tollerata benissimo, e lasciò benessere completo, senza disturbi di stomaco, e (prendendone 25 centgm. per volta) senza ronzio all'orecchio. I contadini stessi ne richiedevano e poterono continuare tutte le loro abitudini e le loro fatiche.

Per la presa regolare del medicamento cercammo di avere le migliori possibili garanzie colla più assidua vigilanza.

Come controllo servirono altri contadini o della stessa famiglia, come a Sezze, o di famiglie vicinissime come a Campiglia e presso a Catania, oppure lavoranti insieme all'aperto, senza rifugi nè case, come a Tortreponti.

Prima di riferirne in compendio i risultati, è a dirsi che già si poteva ritenere a priori e i singoli osservatori non tardarono a confermare che l'euchinina, anche presa quotidianamente nella dose anzidetta, non arresta le recidive.

E così nell'esperimento fatto dal dott. Barone, 6 su 40, seguitarono, con tutta l'euchinina, a recidivare; lo stesso dicasi di uno dei 37 trattati dal dott. Mori: anche il prof. Di Mattei, su 17 recidivi, ebbe in 16 il medesimo insuccesso. È certo del resto che contro le recidive è già non sempre di sicura efficacia lo stesso chinino, col quale notoriamente come rimedio curativo l'euchinina non può competere.

Mettendo a parte dunque i recidivi, l'effetto dell'euchinina nel prevenire le febbri malariche in coloro che non ne hanno di recente sofferto, risulta dalla tabella che segue:

---

(1) Supplemento al Policlinico, fasc. 7, 1900.

Numero dei trattati coll'euchinina	Numero dei colpiti da febbri primitive fra i trattati	Proporzione dei colpiti da febbri malariche nei non trattati	Esperimentatore
34	2	68 su 117	Dott. Barone.
28	1	49 » 85	Dott. Ficacci.
36	4	39 » 47	Dott. Mori.
18	5	16 » 22	Prof. Di Mattei.
Totale **116**	**12**	**172** su **271**	
Proporzione 10. 34 %		63. 46 %	

Pure ammettendo che qualcuno fra quelli di controllo fosse un malarico recidivo, tuttavia risalta all'occhio il piccol numero dei colpiti (10. 34 per cento) fra quelli trattati preventivamente coll'euchinina, in confronto dei colpiti (63. 46 per cento) fra quelli rimasti per controllo.

Dei trattati coll'euchinina, che furono colpiti, può essere stata la dose di mezzo grammo per alcuni insufficiente; in altri ad onta della vigilanza non è esclusa eziandio in una cura così nuova e così lunga qualche saltuarietà e irregolarità; p. es. non sempre si masticavano bene i suddetti confetti.

Certo, quest'anno l'euchinina da parecchi che la presero bene si potè tollerare senz'alcun disturbo, per ogni giorno e fino per cinque mesi di seguito, nella dose di mezzo gm. per gli adulti, un quarto di gm. pei bambini, e se n'ebbe un effetto profilattico evidente.

Ho praticato io stesso la medesima cura preventiva in 11 guardiani di ferrovia, addetti al servizio notturno; in uno che prese l'infezione prima di qualsiasi profilassi si ebbero le recidive ad onta dell'euchinina; gli altri rimasero immuni, però abitavano in case e con famiglie che con la protezione meccanica furono salvate dalle febbri (1). Il risultato quindi, per quanto favorevole, non è persuasivo come quello ottenuto nei contadini suddetti.

Il Koch (2) ha voluto riaccreditare la vecchia profilassi antimala-

(1) Supplemento al Policlinico, 20 ottobre 1900.
(2) Deutsch. Med. Woch., 1900, n. 25 e 50.

rica per mezzo del chinino. Egli ha riportato in favore un esperimento fatto (non dice come) negli Ambonesi a Friedrich-Wilhelms-Haven; però ha dovuto riconoscere che trattavasi d'una cura sempre pesante, e per certe persone del tutto disaggradevole. In verità io conosco ben pochi di coloro che proprio nei caldi mesi delle febbri, da luglio certe volte a tutto novembre, quando lo stomaco si guasta più facilmente, potrebbero tollerare il chinino nella dose necessaria, e che, per ottenerne un effetto, non può essere di pochi centigrammi per volta. Se ne deve essere persuaso anche il Koch, tant' è vero che, nel riassunto delle osservazioni fatte durante la sua campagna antimalarica, fa nuove proposte di dare 1 grammo per 2 giorni di seguito ogni 10 giorni, e se così non basta 1 grammo e mezzo, sempre per due giorni di seguito; e ad intervalli più brevi. Lo Ziemann (1) ha invece consigliato darne mezzo grammo ogni 4 giorni.

Questa differenza di proposte è segno già di grande incertezza di risultati nella pratica.

E quindi date le difficoltà che tuttavia si oppongono a questa e ad altre immunità organiche artificiali, si può dire che finora contro la malaria è la più possibile un' immunità medicamentosa coll'euchinina.

Ed io spero che migliorandone il modo della somministrazione, rendendone il prezzo facilmente accessibile, potrà questa profilassi euchininica nella pratica riuscire utile a chi deve lavorare in luoghi di malaria e nelle ore più pericolose non può altrimenti preservarsene.

Farò quindi io stesso ripeterla più in grande, e invito altri a fare altrettanto con tutta esattezza e sotto la vigilanza propria fra diverse popolazioni soggette al flagello della malaria, ricordando che sempre, e certo non meno in questo caso, il prevenire è molto meglio che il reprimere.

Roma, 21 dicembre 1900.

---

(1) Loc. cit.

Istituto d'igiene della R. Università di Roma

L'epidemiologia della Malaria secondo le recenti vedute biologiche

Memoria prima di **A. CELLI.**

(con le tavole 1 e 2)

La Società per gli studi della malaria, fin dalla primavera del 1899, fece fra i soci studiosi una divisione del lavoro, per la quale all'Istituto che dirigo venivano riserbate le indagini più propriamente igieniche, su la epidemiologia e la profilassi giusta le ultime teorie sulla propagazione della malaria per opera delle zanzare.

Strettamente rimanendo in questi limiti, d'allora ad oggi, ormai per 2 anni d'epidemie di malaria, ho preseguito, coi miei assistenti, le ricerche, e ho fatto man mano successive pubblicazioni, che ora è tempo di riordinare e riassumere in questa memoria.

Già in un libro, nel luglio del 1899, avevo dimostrato (1), che in campagna romana la vera e propria stagione delle febbri indubbiamente primitive è nel 2° semestre dell'anno; le sue propagini per lo più di recidive si svolgono poi per tutto il 1° semestre dell'anno successivo, gradatamente declinando dal gennaio al giugno: sulle fine di questo mese e nel principio del luglio si ha l'apertura del nuovo anno epidemico.

In seguito, cioè il 2 settembre 1899, in una 1ª comunicazione preventiva col dott. Delpino (2), descrivemmo la genesi e lo sviluppo della nuova epidemia nel luglio e nell'agosto, in relazione colla vita e coi costumi delle zanzare specifiche.

Ai 14 di settembre il Koch pubblicava (3) una nota sulla malaria di Grosseto, e spiegava la genesi della nuova epidemia siffat-

(1) *La malaria secondo le nuove ricerche.* 1ª edizione, luglio 1899. Società editrice Dante Alighieri, Roma.
(2) Supplemento al Policlinico, n. 44, Roma.
(3) D. Med. Wochens., n. 37, 1899.

tamente nel modo nostro che il Ruge (1), facendo una rivista del nostro lavoro e non tenendo conto della sua data, ci rimproverava di non aver detto nulla di nuovo e ci faceva l'accusa di plagio.

Nella 2ª edizione del suddetto libro (2), e poi in una 2ª nota preventiva col dott. Delpino (3), rimessa al posto la questione di priorità, e descrivendo l'ulteriore decorso epidemico dal settembre in poi, correggemmo alcune osservazioni epidemiologiche del Koch, inesatte perchè interrotte a epidemia non finita; descrivemmo l'andamento epidemico delle 3 principali forme parasitarie, le infezioni multiple, i tipi dell'epidemia al Sud e al Nord dell'Italia.

Intanto il Gosio ai primi di aprile pubblicava (4) alcune ricerche su « la malaria di Grosseto nel 1899 », seguendo il Koch in tutto, anche nel non citare affatto le mie osservazioni precedenti quando, come era il più spesso, collimavano con le sue.

Ai primi di giugno il Grassi pubblicava (5) i suoi « Studi di un zoologo sulla malaria », cennando di volo, in relazione colla biologia delle zanzare, qualche fatto epidemiologico, su cui avrò occasione di tornare nel corso di questa memoria, per metterne in rilievo l'accordo o qualche lieve discrepanza con le mie osservazioni.

A. — Piano delle ricerche.

Per indagare esattamente la genesi e il decorso dell'epidemia, facemmo nel primo anno (1899), uno studio il più minuzioso, ma nell'istesso tempo il più circoscritto possibile (6). Il centro perciò delle nostre ricerche fu la « tenuta » della Cervelletta, coltivata da agricoltori lombardi, con pochissima popolazione fluttuante e una popolazione stabile di circa 110 persone che abitano in parte dentro case (V. tav. 1 in *A* e *B*) e in parte (V. tav. 1 in *C*) sotto capanne di paglia. Di questa popolazione fissa quasi la metà non si allontana dal sito che un mese o due, nell'estate, mentre l'altra metà vi resta tutto l'anno. Nella « tenuta » si praticano varie colture agrarie, come prati irrigui, risaia (a scopo di esperimento), colture intensive,

(1) Archiv. f. Schiffs-und Tropen Hygiene, 1900.
(2) C. s., 1° gennaio 1900.
(3) C. s., 3 febbraio 1900.
(4) Policlinico, vol. VII, M. 1900.
(5) Accademia dei Lincei. Anno CCXCVI, 1900.
(6) Contemporaneamente, e sempre per conto della Società per gli studi della malaria, il Dionisi indagava la epidemia a Maccarese, e quanto prima pubblicherà la sua relazione, negli atti della stessa Società.

colture di cereali. V'ha infine una grossa azienda di vacche lattifere.

In questa così adatta località dal mezzo di marzo 1899 in poi facemmo osservazioni metodiche giornaliere avendo di mira:

1. Tutti i malati, nessuno escluso, con l'assiduo e ripetuto controllo dell'esame del sangue (1).

2. Le zanzare malariche e non malariche.

3. Le meteore (temperatura, umidità, pioggia, oscillazione delle acque sotterranee).

4. Le operazioni agricole e le varie condizioni di lavoro e di vita dei lavoratori.

5. La salute dei medesimi, dopo tornati in estate ai loro paesi d'origine, alla fine dei grandi lavori estivi.

Alcune osservazioni di controllo e collaterali abbiamo fatto anche in tre limitrofe « tenute » (Bocca di Leone, Tor Sapienza e Rustica) e nel personale della ferrovia Roma-Tivoli (V. tav. 1).

Nell'anno passato ho potuto non solo proseguire le ricerche epidemiologiche nella detta « tenuta », ma impiantare per di più diverse stazioni di studio in varie parti dell'Italia continentale, cioè a Specchia in provincia di Lecce, a Trinitapoli in provincia di Foggia, in Argenta presso Ferrara, a Mantova, nell'Ospedale Maggiore di Milano e a Cumignano in provincia di Cremona. I singoli colleghi, che in queste località hanno compiuto le loro metodiche ricerche, ne fecero le relazioni che si pubblicano insieme a questa mia negli Atti della Società per gli studi della malaria (2). Io qui riassumo le osservazioni da me fatte ispezionando i luoghi predetti ed altri limitrofi nella provincia di Novara (Trecate, Cerano, Vercelli, Asigliano) e nella valle alpina di Sondrio.

Ho potuto così studiare l'epidemia luogo per luogo, in piena campagna, nelle case dei malati, e utilizzare il materiale statistico e clinico di grandi Ospedali come Roma, Grosseto, Milano, Crema, Pavia, Vercelli, Novara, Mantova, Ferrara, Udine, Cagliari. Questa duplice serie di ricerche, in campagna e negli ospedali, è necessaria, essendochè un ospedale anche molto frequentato non può mai dare un'esatta immagine dell'epidemia di malaria, perchè ne sfuggono i casi lievi e quanti si curano fuori, e quanti emigrano da luogo malsano dopo i lavori campestri.

---

(1) Per lo scopo epidemiologico o clinico non posso mai abbastanza raccomandare di fare quest'esame a fresco. Avendoci la pratica necessaria è questo il modo più sicuro e più spedito per l'esame del sangue malarico.

(2) Vol. II, 1901.

B. — Distribuzione geografica dei parassiti malarici.

Qui nel Lazio Marchiafava ed io avevamo per primi distinto le due categorie di malaria mite (quartana e terzana lieve o primaverile) e di malaria grave (febbri estivo-autunnali). Sulla fede del Golgi ritenevamo essere il nostro paese, rispetto a quest'epidemia, diviso in due parti, la settentrionale con malaria mite, la meridionale con malaria grave; e questa si credeva da tutti non esserci che tutt'al più assai raramente nell'Italia superiore (1).

Invece in tutta la valle del Po è sorprendente il gran numero che s'incontra delle nostre febbri romane gravi o estivo-autunnali.

L'esperienza popolare in Lombardia le conosce bene, le teme e le designa come febbri agostane, dimostrandosi più oculata e dei medici che le confondono colle altre febbri malariche più lievi e degli stessi patologi che le aveano finora disconosciute.

Per dare un'idea della loro frequenza nei mesi di più alta epidemia dirò d'aver trovato casi primitivi di

Tabella I.

	Terzana grave	Terzana lieve	Quartana	*Osservazioni*
Ad Argenta (Ferrara).	11	10	4	Sino al 10 settembre.
A Mantova	11	20	2	Luglio-settembre.
A Milano	44	22	12	Agosto-settembre secondo Bettinetti.
Nel Novarese . . .	20	6	2	14-15-30 settembre.
Nel Vercellese . . .	12	2	1	14-15 settembre.
A Piatèda (Sondrio) .	11	1	3	16-26 settembre.
Totale . . .	**109**	**61**	**24**	

Cosicchè *i parassiti delle febbri gravi sono molto diffusi non solamente nella valle del Po, ma eziandio lungo alcuni suoi confluenti nelle*

(1) L'errore del Golgi è dipeso da ciò che egli dopo avere nell'ottobre del 1885 imparato da noi a conoscere le diverse forme parassitarie, si imbattè subito, a Pavia, d'inverno e di primavera nelle due forme di malaria mite assai predominanti in queste due stagioni, e un'osservazione così parziale volle generalizzarla a tutto l'anno, e a tutta l'alta Italia.

valli alpine. In queste è sorprendente, per la stessa predominanza di febbri gravi, il focolaio di malaria nella valle di Sondrio nel comune di Piatèda, una località esposta a Nord, elevata dai 400 ai 700 metri, cioè fino alla zona del castagno. A quest'altezza c'è un prato irriguo paludoso, con nidi di larve di zanzare, e ho trovato 4 febbricitanti di terzana grave che non si erano mossi mai dal sito.

Nella valle del Po le febbri agostane hanno un carattere clinico non dissimile dalle nostre febbri estivo-autunnali; sono cioè a tipo terzanario semplice o doppio (pseudoquotidiana), danno anemia rapida e grave, onde e la prostrazione di forze e la cefalea che persistono nelle apiressie, e la convalescenza lunga e perfino la cachessia dopo le ostinate recidive.

In confronto con la valle del Po abbiamo che nel 1900 negli ultimi due mesi di agosto-settembre furono i casi primitivi di

Tabella II.

	Terzana grave	Terzana lieve	Quartana	*Osservazioni*
A Roma (Monterotondo) .	19	2	0	Osservazione del laureando Campeggiani.
Id. (Cervelletta) . .	18	14	3	Osservazione mia.
A Trinitapoli (Foggia). .	55	4	19	Osservazioni del dottor Martirano.
A Piana di Salerno . .	26	2	3	
A Specchia (Lecce). . .	56	8	8	Osservazione del laureando Tanzarella.
Totale . . .	**174**	**30**	**33**	

A S. Spirito le sole osservazioni metodiche precise son quelle del dott. Panichi pel luglio 1900, in cui si trovarono 227 casi di terzana grave per 76 di terzana lieve con 6 casi di contemporanea infezione doppia.

Sommando tutti i casi di terzane delle due tabelle precedenti risulta che la terzana grave fu il 64 % nell'Italia superiore, l' 85 % nell'Italia media e inferiore, mentre fu il 76 % nel luglio a S. Spirito. Per quanto siano tutte parziali queste osservazioni pure ne *risulta in generale nell'alta Italia un maggior numero di terzane lievi;* però si noti che si è verificato quest'anno il medesimo fatto nel luglio a

Piana di Salerno e viceversa l'anno passato alla Cervelletta avemmo solo 10 terzane lievi in confronto di 45 terzane gravi. Quindi ci hanno da essere *oscillazioni locali periodiche nella quantità di terzane lievi:* forse cioè ve ne ha maggior numero negli anni e nei luoghi di malaria più mite. Ad ogni modo:

La terzana grave si può ritenere non molto diversamente distribuita e diffusa; la quartana invece ha una distribuzione quasi uniforme e relativamente scarsa; e in complesso la distribuzione geografica delle 3 principali specie di parassiti malarici non è molto dissimile nelle varie parti del continente italiano.

Lo stesso metodico studio dovrebbe essere fatto nelle nostre isole, e per tutta l'Italia sarà interessante cercare se in qualche punto, elevato o no, siavi qualche focolaio di sola malaria leggiera (quartana e terzana lieve), come pare ce ne siano (ma dovrebbe essere meglio studiato) nell'Europa del Nord.

Però nell'Italia superiore, vicino al numero pur molto elevato di terzane gravi contrasta in confronto col Lazio la grande rarità delle perniciose letali. Non che nell'Italia superiore di questi casi anche mortali non ce ne siano: certo ne sfuggono ora sotto la diagnosi di meningite, tifoide, ecc. Per es. il dott. Bettinetti nell'Ospedale Maggiore di Milano ne ha incontrato 3 su 120 casi di febbre estivo-autunnale.

A spiegare la *relativa scarsezza di perniciose nell'Alta Italia* si deve anzitutto pensare ai mirabili effetti che ha il chinino nell'interrompere gli accessi febbrili e nel diminuire prontamente la gravità delle febbri estive, impedendo che diventino perniciose. Questo rimedio viene lassù distribuito largamente dalle opere pie, dai municipi e talora dagli stessi padroni o fittabili.

Gli stessi contadini se lo comprano in barattoli e se lo prendono da sè abbondantemente per ogni febbre che hanno, senza neppure chiamare il medico. Prima invece, che si aveva ripugnanza contro questo rimedio erano più frequenti i casi di perniciosa, e dove ancora questa ripugnanza c'è, ho trovato, come p. es. sopra Sondrio, un caso tipico di perniciosa.

Ma pur facendo all'efficacia terapeutica di questo rimedio tutta la parte che gli spetta, debbo notare che nell'Alta Italia e nel Ferrarese ho trovato in maggior numero che nel Lazio quelle febbri estive che anche lasciate senza chinino pur non si aggravano rapidamente. Il che non a speciale attenuazione di virulenza dei parassiti si potrebbe io credo attribuire, ma piuttosto alla legge della cernita naturale delle razze che vivon da secoli in luoghi di malaria:

ond'è possibile di vedere nell'Alta Italia popolazioni non tanto deperite in luoghi di risaia dove pur domina così abbondante la terzana grave. Perchè però questi benefici effetti si compiano occorre del tempo; e quindi nei luoghi ove di recente si sono allargate o impiantate le risaie, si vedono popolazioni squallide per anemia da malaria, e talvolta si è dovuto, come a Bernate, presso Novara, abolire d'urgenza questa micidiale coltura.

Finora tra le nostre terzane gravi del Lazio e quelle dell'Alta Italia l'unica differenza accidentale è che qui per causa dei freddi autunnali più precoci sono assai più propriamente estive e perciò dette agostane, mentre le nostre dell'Italia più calda sono senz'altro estivo-autunnali e talvolta anzi, come nelle epidemie ritardate, più autunnali che estive.

Secondo gli osservatori tedeschi (Plehn, Koch, Ziemann) non c'è neppure differenza fra le nostre febbri estive e quelle tropicali. Il Koch ha notato in questi ultimi climi anche dei casi lievi, che, come i suddetti nell'Alta Italia, possono essere impunemente lasciati senza chinino. Sicchè possiamo dire finora che *il parasita della terzana grave è diffuso, più che quello della terzana lieve e della quartana, dai tropici alle nostre valli alpine:* perciò le terzane gravi che ne dipendono non abbiamo ragione di chiamarle tropicali come vorrebbe il Koch.

Oltre a quello della terzana estivo-autunnale c'è qualche altra specie di parasiti che s'incontri nelle febbri malariche gravi, da noi o in climi più caldi? Con Marchiafava abbiamo trovato in alcune perniciose piccoli parasiti che si moltiplicano prima d'avere trasformato l'emoglobina in melanina (*amoeba immaculata* di Grassi e Feletti): lo stesso venne poi verificato da altri (Marchoux, ecc.). La distribuzione geografica di questa varietà non è ancora ben nota. E così non è ancora definitivamente escluso se v'ha pure, come sostenemmo con Marchiafava e come tuttavia ammette lo Ziemann, una varietà parasitaria estivo-autunnale più piccola della terzanaria grave e forse propria d'una quotidiana vera.

Secondo i fratelli Plehn, Marchoux, Koch, Ziemann, ecc., nei climi tropicali il parasita della terzana grave è, rispetto alle altre forme, anche più diffuso che da noi; e viceversa nei climi nordici, per esempio, in Germania e nell'Inghilterra, dove in altri tempi dominava anche la perniciosa, le sole forme tuttavia residuali sembra sian quelle di malaria mite. Ciò che si verifica da noi in alcuni luoghi e in alcuni anni, dove e quando è più alto il numero delle terzane lievi, rappresenta un intermedio punto di passaggio

fra quel che avviene negli opposti climi dei tropici e del Nord d'Europa.

Ad ogni modo, e per quanto ci sia ancora da colmare qualche lacuna, ormai già in complesso *conosciamo abbastanza bene la distribuzione geografica dei vari parassiti malarici nel nostro emisfero.*

***

INFEZIONI MALARICHE MULTIPLE, cioè prodotte da due o tre delle specie di parassiti malarici, in uno stesso individuo, contemporaneamente o l'una dopo l'altra, si manifestano durante una medesima stagione epidemica, e poi nelle susseguenti recidive.

È strano che alcuni autori (per esempio Koch e Gosio) non ne parlino affatto; il Koch solo nota con meraviglia che la quartana non preserva dalla infezione grave.

Fin dal 1890 avevamo descritto, con Marchiafava (1), casi nei quali negli stessi infermi col ripetersi delle recidive al tipo estivo-autunnale era succeduto quello di terzana lieve. Era poi a noi e ad altri occorso di trovare in uno stesso preparato microscopico due specie parasitarie, per esempio, di terzana grave e lieve, e una volta perfino, in uno stesso campo, tutte 3 le specie suddette.

Ma soltanto con lo studio metodico di tutti i malarici della Cervelletta, sia primitivi come recidivi, per circa due anni di seguito, dal marzo 1899 al 31 dicembre 1900, ho potuto rendermi piena ragione della frequenza delle infezioni multiple di malaria.

La seguente tabella ce ne dà esatto conto:

TABELLA III. — *Infezioni doppie.*

Terzana	lieve	5 luglio.	Terzana	grave	16	agosto.
»	»	6 »	»	»	22	»
»	»	14 »	»	»	11	settembre.
»	»	27 »	»	»	28	agosto.
»	»	6 agosto.	»	»	25	settembre.
»	»	9 »	»	»	10	novembre.
»	»	18 »	»	»	2	settembre.
»	»	1 settembre.	»	»	5	novembre.
»	»	8 »	»	»	27	ottobre.
»	»	22 »	»	»	22	settembre.
»	»	21 agosto.	Quartana		11	»

(1) Bull. dell'Acc. Med. di Roma, anno XVI (1889-90), fasc. VI.

Terzana	grave	26	luglio.	Terzana	lieve	22	agosto.
»	»	29	»	»	»	25	gennaio.
»	»	»	»	»	»	30	dicembre.
»	»	30	»	»	»	30	gennaio.
»	»	8	agosto.	»	»	7	settembre.
»	»	18	»	»	»	16	ottobre.
»	»	27	»	»	»	7	aprile.
»	»	?	»	»	»	3	marzo.
»	»	?	»	»	»	5	»
»	»	?	»	»	»	14	aprile.
»	»	?	»	»	»	17	»
»	»	4	settembre.	»	»	24	settembre.
»	»	10	»	»	»	11	ottobre.
»	»	11	»	»	»	5	novembre.
»	»	9	agosto.	Quartana		25	»
»	»	21	»	»	»	11	settembre.
»	»	22	»	»	»	6	ottobre.
»	»	26	settembre.	»	»	4	aprile.
Quartana	recidiva	6	luglio.	Terzana	grave	4	agosto.
»	»	10	agosto.	»	»	2	settembre.
»	»	14	»	»	»	2	»
»	»	2	settembre.	»	»	1	ottobre.

Infezioni triple.

Terzana lieve, 5 luglio; quartana, 30 agosto; terzana grave, 6 ottobre.

Terzana lieve, 28 luglio; terzana grave, 12 settembre; quartana, 23 dicembre.

Terzana grave, 25 luglio; terzana lieve, 29 settembre; quartana, 26 dicembre.

Terzana grave, 25 luglio; quartana, 9 gennaio; terzana lieve, 27 gennaio.

Terzana grave, 26 luglio; quartana 26 dicembre; terzana lieve 22 febbraio.

Quartana recidiva, 14 agosto; terzana grave, 24 agosto; terzana lieve, 17 marzo.

Cosicchè i *casi di infezioni malariche multiple, tutte primitive, sono già abbastanza frequenti*, e forse anche più spesso se ne ritroverebbero se, come succede nel far le diagnosi microscopiche, non si

avesse l'abitudine di sospendere l'esame del sangue appena trovata una delle specie di parasiti.

In ogni modo in 168 casi di malaria ho trovato finora, in uno stesso malarico, e in una medesima stagione epidemica, 33 infezioni doppie e 6 infezioni triple.

Vi sono poi anche le *infezioni doppie, di cui l'una è recidiva dell'anno epidemico antecedente* (quartana): ed è comune il caso di persone che nell'anno avanti guarite di malaria se ne infettano di nuovo nell'anno dopo.

Rare sono le *infezioni doppie contemporanee,* a causa del diverso periodo d'incubazione e del diverso modo di recidivare che hanno i diversi parasiti malarici.

Non del tutto rare sono le infezioni triple, o tutte tre primitive nell'istessa annata epidemica, o l'una (quartana) recidiva dell'annata precedente.

Due volte ho potuto osservare anche un'*infezione tripla contemporanea.*

Epidemiologicamente questi casi d'infezioni multiple contemporanee sono i più pericolosi; come sono molto interessanti le *infezioni multiple famigliari, o epidemie domestiche.*

Per chi se ne interessi riporto in brevi parole le storie epidemiologiche di cinque famiglie della Cervelletta:

FAMIGLIA TURRI.

(Marito, moglie e sette figli).

Il padre non ha avuto più alcuna febbre dal 1898 in poi.

La moglie, Turri Maddalena, prese le febbri estive il 19 agosto 1898 e le portò sino a tutto aprile 1899; nuovamente le ha avute nell'agosto 1899, e le portò fino al maggio; nel settembre ultimo le contrasse di nuovo e poi ebbe alcune recidive.

Il figlio Carmelo prese le febbri estive nell'estate 1898 e le portò sino a tutto settembre; e l'ebbe di nuovo il 24 ottobre 1900, ma cedettero subito al chinino.

Il figlio Domenico ha sofferto di febbri nel 1898 recidivando sempre sino al marzo 1899. Nell'ottobre di quell'anno fu ripreso dalle febbri estive, che recidivarono nel maggio e giugno scorso. Nella passata stagione, ebbe febbri in ottobre che cedettero subito al chinino.

Il figlio Arsenio ebbe le febbri estive durante tutta l'estate 1898, e recidivò nel marzo 1899; ne fu esente siuo al settembre, nel qual mese fu di nuovo colto dalle febbri estive, ed ebbe una recidiva il 20 marzo 1900, e poi di nuovo una terzana estiva, ma leggera, nell'ottobre scorso.

Il figlio Vittorio ebbe le febbri nel settembre 1898, e poi fu colto da una forma quartanaria nel marzo 1899. Nell'ottobre 1899 fu colto da una

perniciosa che fu vinta dal chinino, ma in seguito ebbe recidive nel novembre, dicembre e nel marzo 1900, e poi sempre bene.

La figlia Maria prese le febbri estive nel luglio 1898 e le portò sino al novembre. Nel mese di dicembre fu colta da febbre a tipo quartanario, di cui ebbe diverse recidive sino a febbraio 1899; nel luglio di quest'anno riprese le febbri estive che recidinarono; il 29 settembre ebbe una terzana lieve ed in seguito recidivò con forme estive. Nell'ultima stagione del 1900 è stata bene.

Il figlio Pietro nell'agosto 1898 prese le febbri estive e le portò durante il mese di settembre; recidivò colla stessa forma nel maggio 1899 sino all'ottobre. Nel dicembre venne colto da febbre quartana ed in segnito sino al marzo 1900 ebbe diverse recidive or di quartana ora di estiva ora di terzana lieve alternativamente ogni tanto, fino allo scorso ottobre.

La figlia Carolina ebbe le febbri nell'agosto e settembre 1898, in seguito ebbe la quartana nel marzo 1899, e poi ne rimase esente fino al settembre. In questo mese fu colta da febbre a tipo terzanario primaverile; nell'ottobre successivo fu colta da nuova febbre estivo-autunnale; ebbe una sola recidiva nel dicembre. Nel 1900 è stata sempre bene.

Questa famiglia ci dà un buon esempio di immunità consecutiva dopo 3-4 anni di malaria sofferta per le varie forme parasitarie.

FAMIGLIA D'ORTENSI.

(Marito, moglie e tre figli).

Il padre, Bernardo, ebbe molte febbri nel 1898; nel 1899 una febbre il 15 settembre, che cedette al chinino; l'esame del sangue fu negativo. Ma nel 1900 ebbe nell'agosto una terzana grave che, malgrado il chinino, ha recidivato sino a questo inverno.

La madre, Vittoria, prese le febbri nell'agosto a tipo quartanario, e le portò sino all'ottobre; nel maggio 1900 ebbe una recidiva e poi nell'agosto passato una infezione estiva che recidivò più volte.

Il figlio Marcello dall'agosto e settembre 1898 ebbe le febbri: nel gennaio 1899 gli ritornarono a forma quartanaria; gli durarono tali febbri sino all'agosto, nel qual mese andò in montagna; ritornato nel settembre riebbe infezione doppia: terzana primaverile e quartana. Nel marzo 1900 si manifestò una infezione estiva che continuò a recidivere colla quartana. L'estate scorso è stato bene; nel novembre di nuovo quartana.

Il figlio Filippo portò le febbri quartane allo stesso modo che il fratello; nel settembre 1899 ricadde ammalato con infezione doppia: estiva e quartana. Nel gennaio 1900 presentò forme estive, nel marzo forme terzana lieve. Dal maggio in poi sempre bene fino al settembre scorso, quando ebbe una terzana lieve.

La figlia Matilde ripete il quadro del fratello Filippo, con la differenza che ebbe nel giugno-luglio scorso recidiva di quartana, ad onta del chinino; il 21 agosto ebbe un'infezione estiva che si ripetè frammischiandosi colla quartana che ogni tanto recidivava.

FAMIGLIA MONTANARI.

(Marito, moglie e quattro figli).

Il padre, Montanari Carlo, prese le febbri alla Cervelletta nell'agosto 1898 e le portò sino a dicembre, in ultimo con tipo di quartana. A epidemia finita portò la famiglia seco alla Cervelletta. Egli ebbe recidive di quartana nel luglio 1899; nell'agosto successivo ebbe febbri estivo-autunnali, che recidivarono in settembre, ottobre, novembre e nel 1900 in febbraio, aprile e giugno.

La moglie, Montanari Alessandra, ebbe le prime febbri estive nel luglio 1899; arrivò in poco tempo sino alla cachessia; e nel gennaio 1900 presentò forme di terzana lieve che han recidivato fino a maggio.

La figlia Ester il 31 luglio ebbe la prima febbre estiva; il 30 dicembre 1899 le prime febbri di terzana lieve, in tutti questi mesi sempre recidive; nel gennaio 1900 morì di polmonite.

La figlia Albina dal 1° agosto 1899 febbre estiva e successive recidive; dal 30 gennaio 1900 terzana lieve che recidivò sino al luglio.

La figlia Anna nel 1899-1900 tripla infezione: il 28 luglio estiva, il 2 gennaio quartana, il 27 gennaio primaverile. Dopo parecchie recidive si rimise e andò all'aria buona. Tornata in ottobre si riammalò di terzana grave.

Il figlio Mariano nel 1899 ebbe una doppia infezione: il 29 luglio estiva; il 22 agosto terzana lieve; dopo molte recidive si rimise e passò bene l'estate; ma nell'autunno 1900 si riammalò con infezione estiva.

FAMIGLIA MATURI.

(Marito, moglie e 4 figli).

Maturi Filippo nell'agosto 1899 fu preso dalle febbri estive e ritornato in paese ebbe molte gravi recidive sino al 15 settembre. Il 17 di quel mese ritornò alla Cervelletta, portando le febbri sino a gennaio 1900.

La moglie Anna ebbe qualche febbre nell'estate 1898; nell'agosto 1899 fu presa dalle febbri estive, di cui ebbe molte recidive sino al novembre.

Il figlio Luigi venne anche preso dalle febbri estive nell'agosto 1899; ebbe poi diverse recidive sino all'ottobre; nel novembre fu colpito da una quartana che recidivò sino al luglio 1900, intercalandosi con le recidive estive.

La figlia Giuseppa fu presa da infezione estiva nell'agosto 1899 da una terzana lieve dell'ottobre. ed ebbe molte recidive sino all'ottobre.

La figlia Felicita ebbe le febbri primaverili nel luglio; nell'agosto fu colta da febbri estive che recidivarono sino al marzo successivo; nel quale mese si riscontrarono nel sangue di nuovo i parasiti della terzana primaverile.

La figlia Agata ebbe qualche febbre nell'estate 1898; nel luglio 1899 ebbe terzana primaverile; nell'agosto fu presa dalle febbri estive che recidivarono sino al gennaio 1900.

Nell'estate-autunno del 1900 fu sottoposta alla nuova profilassi meccanica della malaria e fu immune fra le altre famiglie colpite.

FAMIGLIA MAJALETTI.
(*Marito, moglie e 2 figli*).

Tutta la famiglia, nell'estate-autunno 1899, ha avuto le febbri, e quando venne dalla capanna di Mentana alla Cervelletta, era in uno stato compassionevole.

Il padre, Michele, il 9 dicembre, ebbe una recidiva estiva; il 12 aprile del 1900 venne colto da febbre quotidiana (doppia terzana lieve) e poi è stato bene fino al 10 settembre, quando ebbe una terzana grave che continuò a recidivare, e poi ebbe nel novembre anche una terzana lieve.

La madre Bernardina ebbe, nell'inverno 1899, una recidiva estiva. Il 17 aprile del 1900 si ammala di terzana primaverile doppia e per tutta la passata stagione ebbe alternativamente terzana grave e lieve.

Il figlio Carmelo recidivò di febbre estiva nel gennaio 1899; nel marzo ebbe un accesso di terzana primaverile, ed in seguito un'infezione doppia: estiva e terzana primaverile: quest'ultima si mantenne con varie recidive dall'agosto al dicembre.

Il figlio Antonio ebbe varie recidive di estivo-autunnale dal 27 gennaio al 7 aprile 1900: dopo lunga cura all'espedale migliorò; riammalò di terzana grave, probabilmente recidiva, in luglio e agosto passato.

C. — **Studio delle febbri malariche recidive.**

Ha una capitale importanza per chi voglia conoscere la conservazione e propagazione dei parasiti malarici, e quindi il persistere e il succedersi delle epidemie da un anno epidemico all'altro.

Occorre anzitutto distinguere bene le recidive vere e proprie dalle pseudorecidive.

Vere recidive sono le ricomparse successive di una o più infezioni che senza mai guarire si riproducono a vari intervalli, cessata l'epidemia, per tutti i mesi salubri fino al nuovo anno epidemico, o più in là, certe volte per più anni, come se ne vedono senza dubbio in coloro che dopo contratta la malaria emigrano in luogo sanissimo e ogni tanto continuano a febbricitare.

Pseudorecidive sono invece quelle febbri causate da *nuove infezioni* che sopravvengono, l'una dopo l'altra, in coloro che rimangono per susseguenti anni epidemici in luogo malsano, e dopo guariti riammalano l'anno dopo nuovamente di malaria.

Come le une dalle altre si distinguono queste recidive? E in generale come si differenziano le infezioni primitive da quelle recidive?

Per la terzana lieve una tale distinzione finora non è possibile nè col criterio clinico e nè con quello parasitario.

Per la quartana un indizio diagnostico differenziale si può forse ricavare dal fatto che i gameti o le forme sessuali parasitarie nel

sangue circolante sono numerose, specialmente nelle ultime recidive del luglio e dell'agosto, e al contrario pare che manchino o sono assai scarse nelle nuove infezioni.

Una simile *diagnosi differenziale* può essere invece facile per la terzana grave. Questa nelle successive ricadute si va clinicamente attenuando al punto che i malati la portano in piedi, mentre le nuove infezioni, eziandio in coloro che le hanno sofferte prima, sono sempre accompagnate da persistente prostrazione di forze. Oltre a ciò, nel 1° accesso il reperto parasitario del sangue è scarsissimo, certe volte negativo, e non si vedono mai gameti (semilune), come se ne possono vedere nelle recidive.

Questa diagnosi differenziale fra vera e pseudorecidiva si ricollega con una questione assai importante per la terapia e la profilassi della malaria. È cioè possibile diagnosticare un'infezione malarica latente, o, rispettivamente, assicurare se n'è completa, dal punto di vista eziologico, la guarigione?

Per rispondere a questa domanda, che in pratica s'impone assai spesso, Lo Monaco e Panichi hanno invocato il potere agglutinante del sangue malarico su globuli di sangue sano (1). Ancora però una risposta definitiva, per quanto sia necessaria, non si può dare.

In ogni modo per ben comprendere come l'epidemia di un anno si ricongiunga con quella dell'anno successivo, bisogna seguire l'*andamento delle vere, genuine recidive*, separatamente pei 3 principali tipi di febbri malariche, e dal luglio (quando principia da noi l'anno epidemico) a tutto il giugno dell'anno successivo, quando cioè l'anno epidemico finisce.

Con quest'ordine metterò insieme, per ogni mese, i casi di recidive registrati dal 15 marzo 1899 al 31 dicembre 1900 nella tenuta della Cervelletta.

TABELLA V. *Febbri malariche recidive.*

Mesi	VII	VIII	IX	X	XI	XII	I	II	III	IV	V	VI
Terzana grave	8	26	31	30	27	12	6	9	12	10	10	3
Id. lieve	1	2	3	2	3	3	2	4	6	6	3	3
Quartana	12	6	5	2	2	5	7	5	3	4	14	11

(1) Accad. dei Lincei, 16 dicembre 1900.

Sicchè *il numero delle recidive di terzana grave fu al suo massimo nel quadrimestre agosto-novembre e poi scemò e si ridusse al minimo nel giugno; la terzana lieve ebbe invece il massimo delle sue recidive nel marzo, aprile, e a lor volta le recidive di quartana raggiunsero il massimo nel maggio, giugno e luglio.*

Vedremo come questo andamento delle recidive si ricollega con quello delle nuove infezioni rispettive.

Si scorge intanto come le prime a diradare le loro recidive sono le terzane gravi: così si comprende come in primavera siano dovunque prevalenti quelle febbri che, appunto, con Marchiafava a *potiori* dicemmo primaverili (terzana mite e quartana): queste due ultime in prossimità del loro nuovo anno epidemico aumentano le loro recidive. Ed è forse perciò che nella statistica degli ospedali di Roma se ne vede una lieve recrudescenza primaverile, come nell'Ospedale Maggiore di Milano, dopo la tregua invernale. Si noti che la quartana, mentre è dovunque la specie più rara, in confronto delle altre è pur quella che recidiva più ostinatamente.

A poi meglio assicurare la riproduzione e quindi la conservazione della specie nell'ospite definitivo (zanzara) casi di febbri recidivanti, d'ognuno dei tre tipi suddetti compaiono anche quando le rispettive epidemie di nuove febbri sono incominciate; e così *le recidive estivo-autunnali, terzanarie lievi e quartanarie si prolungano al di là delle nuove rispettive infezioni.* Così pure negli individui già da mesi in apparenza guariti escono fuori dopo lunghi intervalli di benessere e quando meno se ne aspettano, attacchi di recidive. Di queste lontane recidive ne ho viste finora per la terzana grave dopo 9 mesi, per la terzana lieve dopo 8 mesi dall'ultimo attacco.

La natura quindi ha, purtroppo, ben provveduto a conservare nell'uomo la specie dei parasiti malarici. E per raggiungere questo suo scopo supremo non trova insormontabile ostacolo neppure da parte di un rimedio così potente com'è il chinino, il quale se per troncare gli accessi febbrili e per impedire la perniciosità è così efficace, non lo è altrettanto per uccidere le forme parasitarie, a generazione forse partenogenetica (Grassi), destinate cioè a mantenere le recidive, e molto meno lo è per uccidere le forme sessuali destinate a propagare la specie dall'uomo nelle zanzare.

Ma di questo argomento avrò occasione di occuparmi più a lungo nello svolgere la profilassi della malaria secondo le nuove ricerche.

Ad ogni modo le recidive di terzana grave si diradano più presto e cessano, in generale, prima delle altre. Quale ne è la ragione? Non lo sappiamo. Sin d'ora però debbo notare la varia struttura dei

gameti dei varii parassiti. Cioè i gameti della quartana sono piuttosto scarsi e come quelli della terzana lieve si spezzettano facilmente quando sono liberi nel siero del sangue; invece quelli della terzana estiva resistono a lungo nel sangue in virtù della cuticola di globulo rosso che li protegge. Forse anche questa varia struttura e resistenza dei gameti ci spiega la scarsezza relativa della terzana lieve e della quartana rispetto alla terzana estiva. Ed, in ogni modo, su questi dati morfologici dovrò tornare per far conoscere come avviene l'apertura del nuovo anno epidemico.

D. — Qualche nozione sulla vita delle zanzare in rapporto con le epidemie di malaria.

Anzitutto l'epidemiologia conferma le osservazioni di Ross, Grassi, Bignami e Bastianelli sulla moltiplicazione dei parassiti della malaria dell'uomo nell'intestino medio degli anofeli.

È noto finora che, ad onta lo mettano in dubbio il Koch, il Gosio e lo Ziemann, i culici non prendono, d'ordinario, parte alla propagazione di questa epidemia. Difatti nell'interno di molte città si trovano talvolta miriadi delle comuni zanzare, e tuttavia quando anche vi capiti un infermo di malaria pur non se ne diffonde il contagio. Un simile caso, tipicamente dimostrativo, ce lo offre la città di Mantova. Questa città è terribilmente infestata dalle zanzare (*culex pipiens*) nella sua parte centrale, e qui cionondimeno non si sviluppano febbri di malaria, che invece imperversano (e negli ultimi due anni hanno prodotto una vera pandemia) in alcuni quartieri periferici, ove appunto si rinvennero nelle case corrispondenti moltissimi anofeli, e nelle vicine acque dei laghi e dei fossati moltissime loro larve (1).

Sulle specie di anofeli e sulla loro distribuzione geografica in Italia troviamo notizie molte e precise nelle pubblicazioni di Ficalbi (2), Grassi (3) e Perrone (4).

Io per mia parte devo notare che *ovunque ho trovato febbri ho rinvenuto pure gli anofeli*, e cioè comunissimo il *claviger*, nel Ferra-

(1) Vedi la relazione di Montanari e Tedaldi su *La Malaria a Mantova*. Atti della Soc., per gli studi della Malaria. Vol. II, 1901.

(2) Questi Annali, questo fascicolo e due memorie precedenti: *Revisione sistematica della famiglia delle Culicidae europee*, 1896; e *Venti specie di zanzare italianee*, 1899.

(3) Loc. cit.

(4) Questi Annali, questo fascicolo, 1901.

rese e nel Vercellese (non alla Cervelletta) abbondante anche il *pictus*, e nella zona alpina il *bifurcatus*. Non è mio compito entrare su questo punto in minute particolarità. Mi limito quindi ad accennare soltanto alcune mie osservazioni che non si accordano perfettamente con quelle del Grassi (1).

Cioè ho visto l'*habitat degli anofeli molto più diffuso di quanto finora si è creduto*. Il Perrone, Galli-Valerio ed io ne abbiam trovati a grandi altezze (900-1300 metri) in località dove malaria non c'è mai stata. Quindi la distribuzione geografica degli anofeli non può coincidere con la carta geografica della malaria, e non si può più ritenere in modo troppo assoluto che sieno essi sempre e senz'altro la spia della malaria, e che in Italia dovunque siano essi ivi regni endemica la malaria. Questa invece v'ha senza dubbio dovunque ci sono anofeli e coll'uomo ci sono o ci capitano i gameti dei parassiti malarici, e questi trovano la temperatura propizia pel loro sviluppo nel corpo delle zanzare.

Degli anofeli aerei ho trovato anche il *pictus* certe volte assai abbondante dentro le case; p. es. di settembre nel Vercellese una volta in ragione di 10 *pictus* rinvenni 1 *claviger* e un'altra volta entrambi in numero quasi eguale.

Ho seguitato a studiare la *migrazione delle zanzare a distanza* e ho potuto vedere come si attaccano all'uomo, p. es. fra i peli della barba, agli animali specialmente fra i peli o la lana della pancia, all'erba, al fieno, alla paglia, alla legna, ai veicoli, come carri, carrozze, e in ispecie ai vagoni ferroviari.

Così in tutto l'estate ho veduto che nei vagoni del treno di Terracina, dove annottava ed erano accesi i lumi, entravano zanzare dentro le carrozze e si trasportavano a Roma, e qui la mattina, fattosi giorno, uscivano nel piazzale della stazione; dove ora si spiegano benissimo i casi di malaria che s'incontrano fra i deviatori, e che prima i medici del personale ferroviario non riuscivano a spiegare, in mezzo a una parte della città, ora salubre eziandio per rispetto alla malaria.

Anche addosso all'uomo, ai suoi animali, alle sue cose, si trasportano, come ha veduto il Ficacci, le zanzare malarigene dalla palude pontina alle soprastanti città di Norma, Sermoneta, Sezze e Piperno.

Ammesso ciò, occorre anche ammettere che il vento trasporta le zanzare a distanza? Io non ho finora alcun fatto che lo dimostri.

(1) Loc. cit.

Viceversa anche nella Campagna romana si osservano talvolta, vicine fra loro, ma senza contatto d'uomini e delle sue cose, alcune zone molto infette sebbene prossime a zone relativamente salubri.

Per esempio le capanne di Tor Sapienza distano in linea retta circa 300 m. dalla così micidiale stazione di Cervara, e circa 1000 dalle capanne della Cervelletta (V. tav. I): le prime stanno in un piano asciutto, soli 20 metri più elevato, e sono abbastanza salubri: ciò che non si potrebbe spiegare se il vento trasportasse le zanzare a distanza.

Ho sentito anch'io la gente di campagna assicurare che quando tira vento le zanzare non pungono; e viceversa pungono assai nelle sere caldo-umide, afose, cioè quando, come dicesi, è scirocco. Il che potrebbe forse accordarsi coll'idea popolare che questo vento è apportatore di febbri. Ma finora non ho ragioni per non mantenere il postulato epidemiologico del Tommasi-Crudeli; cioè che i venti propriamente detti non trasportano i germi della malaria (oggi diciamo le zanzare malariche), e piuttosto valgono invece a diminuirne la carica nell'atmosfera.

E. — Condizioni locali che favoriscono oppur no la vita delle zanzare febbrigene e perciò della malaria.

È noto che tutte le zanzare per vivere hanno bisogno dell'acqua nell'intiero periodo della loro vita acquatile, cioè nello stadio di larva e di ninfa. Come aveva dimostrato il Tommasi-Crudeli può essere il terreno di qualsiasi natura e costituzione purchè trattenga l'acqua in superficie; può l'acqua essere trattenuta anche in recipienti fuori del terreno: l'acqua è dunque la sola e vera condizione indispensabile per lo sviluppo delle zanzare e perciò della malaria.

Intorno ai *rapporti fra l'acqua del terreno e la malaria* dominavano due teorie, entrambe sorte per ispiegare la malaria romana:

Una del Lancisi, secondo cui le grandi paludi e i grandi stagni littoranei sono i focolai onde si propagano i malefici effiussi per mezzo dei venti;

L'altra del Tommasi-Crudeli, secondo il quale non tanto le grandi paludi e i grandi stagni, ma le migliaia di piccole paludi sparse per tutta la campagna sono altrettanti focolai autoctoni di malaria.

Le nuove ricerche dimostrano a lor volta che *tutte le acque, con le poche eccezioni che vedremo, possono, ristagnando, essere focolaio di malaria perchè possono essere il nido delle zanzare.*

In conclusione e in breve si può dire che le larve di anofeli: vivono in qualunque acqua pulita o sporca, chiara, torbida, acidula, alcalina e ferruginosa; fuggono le acque molto putride, salate, solfuree, ovvero con qualsiasi movimento (corrente, vento, agitazioni meccaniche), o senza vegetazione di piante acquatili, delle quali preferiscono le filamentose, che non occupando tutto lo specchio libero lasciano aree respirabili; il panno o vellutello è loro favorevole fino a quando non ricuopre tutto lo specchio d'acqua, nel qual caso non possono più liberamente respirare. *Il loro habitat semifoveale* (Ficalbi) *è molto più frequente che non si crede*, quantunque esse preferiscano, quando possono, le chiare e limpide acque sotterranee che affiorano in superficie. In questo senso le più favorevoli sono quelle dei fossi, di tutte le cosidette marrane dell'Agro Romano (V. nella tav. 1ª i molti canali colorati in turchino), e le acque irrigatorie, le cosidette roggie di tutta la pianura del Po, in quelle loro diramazioni dove l'acque ristagnano e vi cresce una rigogliosa vegetazione palustre.

La tav. 1ª mostra simultaneamente questi due generi di acque; i fossi o le marrane, a decorso tortuoso, colorate in turchino; le acque di irrigazione nei canali regolari, colorati in rosso, a sinistra e a destra del casale della Cervelletta. Quelli a sinistra sono già in funzione pei prati irrigui, e le antiche marrane stagnanti sono prosciugate per mezzo di drenaggi. A destra invece questa specie di bonifica, ad uso lombardo, è iniziata appena.

Aggiungo che anche le larve di *a. claviger* ibernano in campagna di Roma nelle acque delle marrane per tutto l'inverno.

Ho studiato poi, insieme con Casagrandi, la *resistenza delle larve agli agenti fisico-chimici dell'ambiente*. La tabella seguente riassume le molte ricerche in proposito:

Tabella VI.

Agenti	Durata massima in vita	
	Larve	Ninfe
Disseccamento a 20°	2 giorni	Sopravvivono
Id. 32°-35°	1 giorno	—
Id. 38°-40°	2′	2′
Terreno asciuttissimo	30′	Si sviluppano
Id. umido	4 giorni	Id.
Id. bagnato	Sopravvivono	Id.
Gelo discontinuo	48h	Id.
Id. continuo	32h	24h
Putrefazione animale Id. vegetale	36h - 48h	Si sviluppano
Acqua di mare	7h	Id.
Sua miscela con acqua dolce 2:1	13h	Id.
Id. id. id. 1:1	72h	Id.
Id. id. id. 1:2	Sopravvivono	Id.

Queste cifre dicono che la resistenza delle ninfe è sempre molto maggiore che quella delle larve; anche queste però resistono abbastanza al disseccamento a temperatura però non tanto alta, ed al gelo, purchè questo non sia continuo, ma, come accade spesso, con intermezzi di disgelo; non resistono invece alla putrefazione, e a un certo grado di salsedine dell'acqua.

Sulla base di queste ricerche sperimentali e di molte osservazioni in campagna ho potuto definitivamente rimuovere parecchi *pregiudizi che hanno per lungo tempo dominato nelle scuole.*

Più non si può ad es. sostenere che si bonifichi uno stagno o un lago col mantenerne costante il *livello dell'acqua;* anzi se l'acqua sta ferma, e, come succede vicino alle sponde, cresce una vegetazione palustre, ivi meglio lor nido fanno le larve delle zanzare anofele. Questo è il caso p. es. dei laghi di Mantova ch'aveano fornito appunto il pretesto al pregiudizio di immaginarie bonifiche idriche: in essi invece ho trovato che, dovunque la corrente manca ed è rigogliosa la vegetazione palustre di erbe filamentose, proli-

ficano a miriadi, con tutto il livello costante, le zanzare febbrigene [V. relazione della malaria a Mantova (1)].

Un altro pregiudizio già combattuto dal Tommasi-Crudeli, ed ora definitivamente sepolto, gli è quello che le *acque putride* e *le loro emanazioni graveolenti* siano causa di febbri malariche, mentre invece le zanzare specifiche possono adattarsi a vivere nelle acque sporche, ma non nelle acque fetide, per putrefazione animale, dove a miriadi vivono quelle comuni: p. e. nelle acque luride di rifiuto delle case, come nei cortili delle case di Mantova, si sviluppano a migliaia le culici, ma non un solo anofele.

È già cadente, per quanto l'Accademia di medicina di Parigi (2) l'abbia voluto sorreggere, l'altro pregiudizio che le *acque salmastre per miscela d'acqua dolce con acqua del mare, e in ispecie le paludi salse lungo il littorale* siano molto insalubri.

Al contrario avevo già con Casagrandi (3) sperimentalmente dimostrato, e Centanni e Orta hanno poi confermato (4) che le larve di anofeli muoiono nelle acque del mare e non vivono a lungo perfino nelle sue miscele di 2 : 1 d'acqua dolce. Così pure non avevo potuto mai osservarle nelle acque salate e molto meno nelle saline.

Il Perrone ha confermato queste osservazioni (5); il Grassi dice d'averne trovate in acque salmastre senza però darcene il titolo del sale. Ma il Ficalbi (6) dopo molte sue ricerche lungo il littorale di Cervia ha definitivamente messo fuori dubbio che le larve di anofeli nelle acque decisamente salmastre e tanto meno in quelle salate non allignano. Egli per la salina di Cervia ha confermato ciò che ebbi occasione di osservare in quella di Corneto, cioe l'assenza, in modo assoluto, di larve di anofeli.

È interessante però notare che se, non nelle saline, ma nelle acque salmastre son molte le sostanze organiche disciolte, si abbassa il grado dell'azione larvicida del sale.

Contuttociò è indubitato che la salsedine, lungi dal favorire lo sviluppo delle larve di zanzare febbrigene, tende invece ad ostaco-

---

(1) Loc. cit.

(2) L'Accademia di medicina di Parigi nella seduta dei 29 maggio 1900 approvava delle istruzioni contro la malaria formulate da Blanchard, Kelsch, Laveran, Raillet, Vallin, e pur tuttavia piene di molti vieti pregiudizi. V. Revue d'Hygiène, ecc., n. 7, 1900.

(3) Vedi sopra, tabella VI.

(4) Atti della Società per gli studi della malaria, vol. II, 1901.

(5) Loc. cit.

(6) Loc. cit. Questi Annali, questo fascicolo.

larlo e, in data proporzione, può a dirittura impedirlo. E perciò anche il pregiudizio della vecchia scuola medica toscana, secondo cui le acque salse favoriscano la genesi della malaria dev'essere messa in disparte, com'era già stato combattuto dal Tommasi-Crudeli.

È a dirsi infine che neanche le *acque solfuree*, quando sono molte ricche, fanno allignare le larve di anofele, mentre sono il vivaio di quelle di *culex:* di queste, dalle acque albule di Tivoli, n'abbiam prese a milioni per tante esperienze sulla distruzione dello zanzare (1), ma non ve ne abbiam trovato mai una di anofeli. Non si può quindi più ritenere che quest'acque diano malaria.

Dal momento che le acque preferite dalle larve di anofele son quelle del sottosuolo che nelle sorgive locali o nei canali di scolo (cosidette marrane o roggie) o nei laghi o stagni vengono a ristagnare in superficie, era necessario studiarle per un certo periodo di tempo, in relazione con le pioggie. Ho preso perciò a esaminare qual' è il

RÉGIME DELL'ACQUA DEL TERRENO IN CAMPAGNA ROMANA.

Su queste acque son noti i classici lavori del Di Tucci, del Tommasi Crudeli, dello Zoppi e del Perrone. Sulle indicazioni di quest'ultimo (2) ho voluto rivolgere le mie ricerche al campo sperimentale della malaria nella tenuta della Cervelletta.

In questa, come in gran parte della campagna romana, le acque che alle volte stagnano nei canali, sono di due sorta. Alcune e le più abbondanti, provengono da grosse sorgenti. Altre invece sono dovute o a piccole sorgenti perenni, o a filtrazioni dai fianchi e dal piedi dei colli.

Per riconoscere il loro generale funzionamento, o meglio il loro modo di raccogliersi, e le varie loro fasi, se ne sono prese in esame alcune e si sono tenute in osservazione per oltre un anno.

Ora ne esporrò le vicende, per cavarne qualche utile insegnamento generale; prima però faccio precedere alcuni cenni sulle condizioni litologiche della regione, affinchè più chiare riescano le notizie sulle acque.

La campagna che si stende alla sinistra dell'Aniene, fra le sorgenti dell'acqua Vergine, ed il fosso di Centocelle, nella quale rimane compresa la tenuta della Cervelletta, è costituita, geologicamente, oltre che dalle pro-

(1) Atti c. s. Vol. I.
(2) Ringrazio l'ing. Perrone del concorso prestato in questa parte alle mie esperienze.

fondo alluvioni nelle ampio vallato, da una successione, dall'alto al basso, di tufi litoidi compatti, di pozzolane e di altri tufi cementati. Ai loro contatti e nella superficie scoperta od immediatamente sottoposta al terreno vegetale, si trova frequentemente qualche straterello di roccia alterata, che volgarmente è chiamata cappellaccio, il quale modifica la permeabilità generale, diminuendola nelle pozzolane ed aumentandola nei tufi compatti.

Di questi poi, la varietà detta litoide, che copriva in origine le pozzolane più depresse, fu in gran parte asportata per denudazione ed è rimasta soltanto a coronare pochi terrazzi. Invece il tufo compatto che sta sotto le pozzolane, non essendo stato mai esposto agli agenti esterni, rimase intatto a formare il piano impermeabile di scorrimento delle acque che filtrano nelle pozzolane stesse.

Da queste condizioni litologiche dipende una *circolazione acquea sotterranea* alquanto complicata, e propriamente formata di vene a lungo percorso e di altre brevi e quasi localizzate.

Sono a lungo percorso quelle che dipendono dalle pozzolane; il loro campo d'alimentazione è dalle scaturigini così lontano da impiegare d'ordinario molto tempo, a percorrere il tragitto che da queste le separa. Oltre a ciò lo strato in cui scorrono le acque non è troncato da valli o altre depressioni, altrimenti in queste troverebbero sbocchi più pronti e facili.

Le vene a breve percorso sono invece quelle che dipendono da zone ristrette, in cui le acque filtrano egualmente nelle pozzolane o in altri materiali di consimile scarsa coesione, ma dopo breve tratto, incontrando le valli, in queste si scaricano.

Le due specie di vene differiscono non solo nelle portate, che nel secondo non possono essere abbondanti, ma anche nella perennità e nella costanza dei loro deflussi. Le sorgenti del primo tipo sono in generale molto costanti, perchè non solo traggono alimento dalle zone lontane, ma anche da tutte quelle comprese nel loro tragitto, ove la permeabilità permette l'assorbimento, per cui, essendo molto lungo il tempo che occorre al percorso delle acque lontane, maggiore di quello che intercede fra la stagione asciutta e quella piovosa, sopravvengono quasi sempre nel frattempo nuove pioggie, che impediscono l'eccessivo impoverimento, aumentando il tributo delle zone più vicine, prima che l'altro sia sceso a forte magra.

Quando poi per eccessiva siccità l'incremento dell'acqua non sopravviene in modo opportuno per ripristinare le portate ordinarie, si hanno magre molto forti, ma non mai eccezionali, perchè essendo nelle pozzolane altrettanto lenta la filtrazione, quanto rapido è l'assorbimento, molto lungo in proporzione alla distanza è il tempo necessario al loro esaurimento, tanto che, se dal campo d'alimentazione al luogo delle scaturigini intercede appena una diecina di chilometri, diviene superiore alla durata delle massime siccità note.

Hanno quindi le *sorgenti del primo grado* due caratteri ben distinti e cioè: *sufficiente volubilità nelle forti portate* e *costanza assoluta nelle magre*, le quali, pervenute ad un certo grado, o rimangono stazionarie o si accentuano ancora con un piccolissimo modulo di decrescimento.

Le *sorgenti del secondo tipo*, quelle cioè alimentate da zone ristrette, nelle quali le valli o altre depressioni hanno rotto la continuità dei banchi

della roccia permeabile, presentano *volubilità maggiore ed alle volte completo esaurimento.*

Propriamente si dovrebbero considerare due casi separati, cioè: 1° le acque che impregnano le parti della zona sopraelevata alle massime depressioni, le quali possono in queste, se la roccia permeabile vi affiora, riversarsi in breve tempo; 2° le acque sottostanti a tali depressioni, che non trovando luogo ove defluire, rimangono ferme a saturare i banchi della roccia stessa, quasi come in un serbatoio sotterraneo. Queste acque sono quelle che mantengono costante l'altezza dei pozzi che scendono fino ad incontrarle, nei tempi di forte siccità, tanto variabile invece in epoche piovose.

Nella tenuta della Cervelletta, in una valle, o meglio in una larga depressione, prossima al casale (V. tavola 1), si presentava l'opportunità di studiare questi vari modi di sorgenti, essendovi un fontanile a getto apparentemente costante, ed alcune trasudazioni nei dolci declivi delle fiancate, che sparivano dopo alquanta siccità.

Per riconoscere il regime di entrambi si scavarono nelle pendici, in luoghi prossimi alle sponde, due pozzetti e si iniziò una serie di osservazioni nel livello delle acque di essi, e della portata del fontanile.

Le esperienze durarono dall'aprile 1899 al marzo 1900 per i pozzetti, e dal giugno 1900 al successivo ottobre pel fontanile, ed avrebbero continuato ancora se le inondazioni non avessero alterate profondamente le condizioni idrauliche della località.

Per rendere più chiare le vicende di queste scaturigini presento in un diagramma (V. tav. 2) il loro movimento giornaliero, e vi pongo a fianco lo stato pluviometrico corrispondente, dal quale si rileva il rapporto con le pioggie cadute.

Dalle variazioni del livello dei pozzetti e dalla portata del fontanile si osserva intanto che fra gli uni e l'altro non vi può essere alcuna relazione avvenendovi in modo affatto diverso le oscillazioni, quantunque i periodi osservati non siano i medesimi. Si può quindi di già ritenere che il campo d'alimentazione dell'uno non ha rapporto con quello degli altri, e che perciò è d'uopo studiarli separatamente come ora farò, cominciando dal fontanile.

Esaminando la curva delle portate, in relazione delle vicende pluviometriche, cominciando dal giorno 6 giugno 1900 in cui caddero mm. 31.5 di pioggia, si rileva come il getto del fontanile, che era in lieve decremento, continuò ancora a decrescere, fino al giorno 9 agosto, il che indica come non risentì gli effetti della pioggia caduta nel giugno e nel luglio.

In seguito vi fu un aumento che continuò pochi giorni e poi,

sebbene fosse sopravvenuta nuova pioggia, ricominciò la decrescenza che si mantenne fino verso il 25 di settembre, quantunque nel frattempo altre e discrete pioggie fossero cadute. Indi, prima ancora che avvenissero le abbondanti e frequenti pioggie dell'ottobre, cominciò l'aumento della portata che si spinse sempre più in alto, fino a quando si dovettero, in causa d'inondazione, sospendere le esperienze.

Quest'ultimo aumento però non può che in minima parte attribuirsi alle pioggie, sia perchè è cominciato prima di esse e sia specialmente perchè è stato troppo forte e regolare, e non con loro in corrispondenza.

Da tutto ciò si potrebbe dedurre pure che le piogge stesse si rendono appena sensibili alla portata del fontanile e non sempre.

Continuando l'analisi del diagramma ed osservando quanto avvenne nel periodo dal 7 giugno al 4 agosto, durante il quale le piogge furono inapprezzabili, un altro fatto emerge, cioè che le diminuzioni delle portate non sono proporzionate alla durata della siccità, ma che pervenute ad un certo grado, prossimo a quello verificatosi il 1° luglio, poco o nulla più discendono.

Bastano questi pochi rilievi per dimostrare come una sorgente tale appartenga alla categoria di quelle a lungo percorso, nelle quali sono insensibili le fasi di forte magra.

Dall'esame dei dintorni della Cervelletta, spingendoci fino a Salone, cioè fino alle sorgenti dell'Acqua Vergine, si scorge come una estesa lama sotterranea scenda dai colli Laziali e vada a scaturire, raccolta in molte polle, in tutti i fossi che sboccano all'Aniene nel tratto fra Salone stesso e Bocca di Leone. Da questa lama si distacca il grosso ramo che fornisce l'acqua d'irrigazione della Cervelletta (V. tav. 1, canali colorati in rosso), e si distaccano molti rami minori, che costituiscono piccole sorgenti isolate, le quali risentono le variazioni di quelle maggiori, più o meno intensamente a seconda del modo come si staccano da queste, cioè se dall'alto della vena, nel qual caso sono molto volubili, oppure dal basso, ed allora sono relativamente costanti.

La piccola sorgente della Cervelletta appartiene a questa seconda categoria, ma risente pure l'influenza di una piccola zona non molto lontana, la quale gli imprime quelle forti variazioni in aumento riscontrate in ottobre, cessate le quali, ritorna la quasi costanza che si rese manifesta dal giugno al settembre.

Le pioggie influirebbero molto lievemente e forse per nulla, se alcune piccole oscillazioni irregolari avessero altra causa che ora sfugge.

Passando ora all'esame delle fasi dei due pozzetti aperti nel sottosuolo della valle suddetta, poco mi rimane a dire. Essi con eguale rapidità aumentano di livello al sopravvenire di forti pioggie, e diminuiscono al cessare di queste, mentre dopo rimangono quasi stazionari. Ciò dimostra che essendo la prima parte di essi scavata nella terra vegetale, questa s' inzuppa prontamente, ma con eguale prontezza lascia sfuggire l'acqua assorbita. Sotto di essa la roccia molto disgregata, egualmente s' inzuppa, anzi si satura, ma non può con eguale facilità prosciugarsi, perchè ha minima pendenza e la valle trovasi quasi ad essa sopraelevata. Più chiaramente, dopo pioggie abbondanti, la zona più alta, che può colare nel fosso raccoglitore, rapidamente vi riversa l'acqua di cui si è impregnata, mentre la zona più bassa rimane costantemente satura, e solo può asciugare lievemente per evaporazione durante le prolungate siccità.

I due casi esaminati, cioè il fontanile ed i pozzetti, rappresentano i due modi più comuni di sorgenti nell'Agro romano, ove anzi se ne incontrano molto spesso. Perciò ora, prendendo a tipo questi della Cervelletta, è facile dire se e in qual modo possono favorire lo sviluppo delle zanzare malariche.

Le sorgenti perenni, raccolte e incondottate, diventano fomite di malaria, perchè non se ne mantiene, per incuria, facile e pulito lo scolo verso il raccoglitore generale, e così formano le marrane ad acqua ferma che sono il nido delle zanzare e il principale fomite di malaria nella nostra campagna.

Le acque della seconda categoria, quelle cioè che possiamo chiamare « di impregnazione delle rocce disgregate », danno luogo ad estese trasudazioni, che, stillando nelle pianure vallive sottostanti, vi formano piccoli, ma numerosi e perenni ristagni o pozze d'acqua, ed impaludamenti, propizi quanto mai allo sviluppo delle larve di anofele.

Cosicchè *nella tenuta della Cervelletta e in genere nella campagna romana, risulta evidente la correlazione fra malaria e acque del terreno: lo studio di queste non deve perciò esser mai trascurato, perchè ci spiega la endemia, e forse anche potrà aiutarci a spiegare le pandemie di malaria.*

F. — Agricoltura e malaria.

S'intende anzitutto che *ogni movimento di terra non può esser per sè causa di malaria*, come si è ritenuto quando supponevasi che nel terreno vivessero i germi di questa infezione. Sicchè ogni e qualsiasi coltura asciutta non potrà mai essere per sè causa di malaria,

se non in quanto richiama gente e la sottomette al lavoro, come vedremo, nei mesi e nelle ore più pericolose.

Così pure le *irrigazioni temporanee di colture asciutte*, come granturco, prati, erbaggi, agrumi, ecc., non posson esser causa di malaria, ogni qualvolta l'acqua arriva nel terreno non più che siccome fa una pioggia, e i canali, per dove arriva ed esce, non sono tali da farvela ristagnare.

Le marcite invece e in generale i *prati irrigui* possono esser causa di malaria non per l'acqua che si versa sui prati, e vi si trattiene solo d'inverno, quando non c'è pericolo di febbri, ma per l'acqua che ristagna nei canali, attorno ai quadri delle praterie.

Basta vedere una sol volta questi canali per subito persuadersi che ad eccezione di quelli dove l'acqua scorre più spesso, gli altri, ove scorre più di rado e in certi mesi non scorre mai, sono pieni di vegetazione palustre, che si rimuove troppo di rado e quindi vi abbondano larve di zanzare specifiche.

A questo inconveniente ci sarebbe però da rimediare sia con la continua e assidua pulizia, che porti via l'erba dai canali e mantenga bene le sponde e il fondo, sia con le cacciate d'acqua che ogni 12-15 giorni almeno, nei mesi più caldi, dalla primavera al l'autunno, trascini via le larve e le porti nei fiumi e con questi nel mare dove trovan la morte nell'acqua salata.

La cultura irrigua dei prati sarebbe dunque conciliabile con la pubblica salute.

Disgraziatamente non così finora può dirsi delle risaie.

L'esperienze mie nel 1899 in una risaia sperimentale alla Cervelletta, continuate poi nel 1900 dai miei compagni di lavoro nel Ferrarese (Centanni e Orta) e nel Cremasco (Fezzi) hanno provato (1) che *le risaie, abbiano acqua stagnante o corrente o intermittente, sono pur sempre un nido prediletto alle larve di anofeli.*

L'Accademia di medicina di Parigi (2), ritiene invece che quando l'acqua corre le risaie non sono pericolose. Ma in verità ho veduto che per quanto l'acqua può correre (e per solito corre poco, perchè manca l'acqua o la pendenza) si hanno pur sempre punti morti, verso gli angoli dei riquadri, ove l'acqua non corre mai e dove le larve preferiscono di stare, o si vanno ad appiattare, fuggendo il filo della corrente. Si aggiunga che le piante del riso of-

---

(1) Vedi relazioni rispettive. Atti della Soc. per gli studi della Malaria, Vol. II, 1901.

(2) Loc. cit.

frono un rifugio alle larve e oppongono un grande ostacolo alla corrente che eziandio nel mezzo, fra l'ingresso e l'uscita dell'acqua, è sempre debole. È un'illusione dunque il credere che aumentando la velocità dell'acqua (cosa non sempre possibile, perchè manca o costa troppo) si risani una risaia. E poi nei canali afferenti ed efferenti, che sono interposti ai singoli campi di riso, l'acqua ristagna e vi cresce indisturbata la più rigogliosa vegetazione palustre. L'insieme dunque d'una risaia, di qualsiasi tipo, è tutto quanto si può imaginare di più adatto per la vita delle larve degli anofeli.

Nè ciò si può evitare con la sommersione intermittente, perchè, lasciando anche a parte che può essere dannosa al raccolto, nei giorni quando l'acqua vien tolta resta la terra sempre umida o dovunque o nei punti più declivi, e così le larve per lo più resistono aspettando il ritorno della corrente vivificatrice e le ninfe si sviluppano più agevolmenie in zanzare aeree. Quindi coi suddetti giuochi d'acqua non si può rendere igienicamente migliore la coltura del riso.

Dopo le nuove ricerche devono essere intieramente cambiate anche le idee dominanti sui rapporti fra le macerazioni delle piante tessili (canapa, lino) e la malaria.

Difatti è ormai indiscutibile che simili macerazioni sono perniciose alle larve di anofeli, che dopo un certo tempo vi muoiono, mentre vi prolificano così rigogliosamente le zanzare comuni. Ciò si vide già dopo una prima macerazione di canapa nel Ferrarese; mentre nel Cremasco, con la macerazione del lino che dura poco, si vide che le larve specifiche non muoiono, o tutt'al più diminuiscono di numero (1).

Cosicchè le *acque dei maceri, prima e qualche tempo dopo la macerazione, possono, come tante altre acque, alimentare le larve di anofeli; ma la vita di queste si sospende non appena la macerazione è bene avviata.*

Molto si è discusso e si discute ancora se la coltura dei boschi e in generale degli alberi favorisca o no la propagazione della malaria. Ma non si può ritenere che da noi ci siano alberi culicifughi e che sian tali, come persiste a crederlo (2) l'Accademia di medicina di Parigi, il *pino* e l'*eucalitto*. Questi *e gli altri alberi nostri in luoghi di malaria sono d'estate, attorno alle case, un ricettacolo di*

---

(1) V. relazione della malaria nel Ferrarese e nel Cremasco. Atti c. s., Vol. II, 1901.
(2) Loc. cit.

zanzare, ed è interessante vedere come questi insetti la sera dagli alberi, quando vedono il lume, emigrano dentro le camere, e viceversa il mattino, fattosi giorno, ritornano sugli alberi; i quali sono perciò in vicinanza delle abitazioni un pericolo anzichè una difesa contro la malaria.

Possono i boschi trattener le zanzare e quindi essere un ostacolo contro la malaria? Le mie osservazioni (però poco numerose) non mi permettono finora di cambiare il postulato epidemiologico del Tommasi-Crudeli, secondo cui: i boschi invece di filtrare o arrestare i germi malarici posson essere focolai di questa infezione. Nè fanno eccezione i boschi di piante resinose, come pini ed eucalitti; basta ricordare dei primi le pinete di Castelfusano e di Ravenna; e dei secondi i boschi delle Tre Fontane e delle stazioni di Palo, Palidoro, ecc., lungo la linea di Civitavecchia: tutte queste località, ad onta dei boschi resinosi, son tutte classicamente malariche.

Finalmente *la coltura intensiva è senza dubbio quella che talvolta può meglio armonizzare l'igiene coll'economia rurale.* E come sia così ce lo possiamo, almeno in parte, spiegare pensando che terreno asciutto, irrigazioni temporanee, manutenzioni e pulizie dei canali di scolo, le stesse acque putride dei concimi sono altrettante condizioni sfavorevoli alla vita delle larve di zanzare febbrigene. Queste però possono adattarsi anche a vita quasi foveale, come dice il Ficalbi; e così è facile trovarne in mezzo a larve di culex nelle acque sporche dei canali degli orti, come nei dintorni di Roma, in mezzo cioè alla più intensiva coltura.

G. — Andamento delle infezioni malariche primitive: decorso epidemico della malaria.

In un precedente paragrafo ha seguito alla Cervelletta nei varii mesi dell'anno il decorso delle febbri recidive. Ora interessa invece conoscere nella medesima località l'andamento mensile delle infezioni primitive, rispettivamente di terzana grave, lieve e di quartana.

Per tale scopo occorre prima risolvere una questione preliminare:

Si danno cioè, qui da noi, *infezioni malariche primitive* cioè *di nuova invasione in primavera*, e più specialmente nei mesi di marzo, aprile e maggio?

Con Marchiafava s'era dimostrato che di nuove terzane gravi in

questi mesi non se ne avevano, e s'erano chiamate primaverili le terzane lievi, perchè sono le forme prevalenti nei nostri ospedali, in quest'epoca dell'anno. Avevo poi veduto, insieme con Panichi (1), come in realtà siano le recidive di malaria lieve che in primavera prevalgono in campagna e a S. Spirito.

Restava però sempre a vedersi s'eventualmente non se ne possa avere nei detti mesi qualche caso d'infezione primitiva terzanaria mite.

Or bene alla Cervelletta e nei dintorni se ne ebbe nel 1899 e 1900 tutt'al più due casi, e neppure assolutamente certi. E sì che persone disposte non mancavano, tant'è vero che nella stagione successiva ammalarono in gran numero, e dall'inizio della primavera in poi non mancavano neppure le zanzare, che pungessero, tant'è vero che di quando in quando se ne trovavano piene di sangue.

Il dott. Panichi a S. Spirito nel 1900 da gennaio a giugno ha trovato soltanto 21 casi che si potevano discutere come primitivi o no, ma erano 6 quartane in gennaio, perciò senza dubbio provenienti dalla stagione epidemica anteriore, 9 terzane lievi, 1 in febbraio, 5 in marzo e 3 in aprile, in persone però ch'erano da vari mesi, cioè dalla fine della precedente epidemia, in località malsana.

Invece nell'Alta Italia il dott. Bettinetti nell'Ospedale maggiore di Milano ha cominciato a trovare nel maggio terzane lievi assai probabilmente primitive; parecchie ne ha trovato di certo in giugno, e poi il massimo in luglio; e a Pavia il dott. Riva-Rocci (2) n'ha trovato già in aprile e maggio tre casi in bambini nati d'inverno, e che perciò non potevano essersi infettati nell'anno epidemico antecedente.

Ma come vedremo, nell'Alta Italia, e più nel Nord d'Europa, anticipa, rispetto a Roma, l'inizio della stagione epidemica della malaria.

Cosicchè dei *casi primitivi di terzana lieve furono in primavera finora riscontrati, indubbiamente, nell'Alta Italia,* e perciò il nome di primaverile che demmo, con Marchiafava, alla terzana lieve, può tanto più rimanere per quanto ormai è certo che questa è la sola forma primitiva di febbre che si può osservare nei mesi di primavera. Che ce ne sia qualche caso anche da noi, ancora non è dimostrato, ma non è escluso neppure; e perciò occorre di proseguire le ricerche relative.

Da noi, i primi casi di febbre cominciano d'ordinario sul finire della primavera e sull'inizio dell'estate.

---

(1) *La malaria,* ecc., 1ª edizione.
(2) Gazzetta Medica di Torino, nn. 22, 23, 1900.

E così alla Cervelletta nel 1899 dal 5 all'8 di luglio ne riscontrammo i primi e poi, dopo una tregua di 16-18 giorni gli altri casi; nel 1900 il primo caso, di terzana estiva, ai 15 di giugno, e poi dopo una tregua di 20-30 giorni gli altri casi.

Avemmo perciò negli ultimi due anni, alla Cervelletta, un *periodo preepidemico coi primi casi sporadici di febbri malariche, ai quali, soltanto dopo una tregua di 20-30 giorni, è succeduto il periodo epidemico vero e proprio.* Lo stesso avviene sempre e dovunque all' inizio di ogni anno epidemico?

Vediamo intanto nella tabella 7 quali e quanti furono i

Casi nuovi di febbri malariche osservati dal 1° luglio 1899 al 30 aprile 1900 nella tenuta della Cervelletta.

TABELLA VII.

QUARTANA	TERZANA LIEVE	TERZANA GRAVE
	5 luglio 1	8 luglio 1
	21 » 1	10 » 2
	28 » 1	26 » 3
		27 » 1
		29 » 2
		30 » 1
	9 agosto 1	3 agosto 2
	10 » 1	4 » 2
	14 » 1	5 » 2
	15 » 1	6 » 1
	18 » 1	7 » 1
	20 » 1	9 » 1
	23 » 1	12 » 1
		15 » 2
		16 » 1
		17 » 2
		18 » 2
		19 » 1
		20 » 2
		22 » 2
		24 » 2
		25 » 2
		26 » 2
30 agosto 1		30 » 2

QUARTANA	TERZANA LIEVE	TERZANA GRAVE
11 settembre. . . . 1	11 settembre. . . . 1	2 settembre. . . . 2
27 » 1	22 » 1	3 » 1
	29 » 1	4 » 3
		5 » 1
		6 » 1
		7 » 1
		8 » 1
		12 » 1
		14 » 1
		18 » 1
		26 » 1
		28 » 1
6 ottobre 1	16 ottobre 1	5 ottobre 1
23 » 1	21 » 1	16 » 2
27 » 1		18 » 1
		27 » 2
		30 » 1
25 novembre . . . 1	18 novembre. . . . 1	10 novembre. . . . 2
		21 » 1
23 dicembre. . . . 1	30 dicembre 1	30 dicembre 1
26 » 2		
9 gennaio 1	25 gennaio. 1	19 gennaio. . . . 1
11 » 1	27 » 1	
	30 » 1	
	22 febbraio 1	
	3 marzo 1	17 marzo 1
	5 » 1	
	17 » 1	
4 aprile 1	7 aprile 1	
	14 » 1	
	17 » 1	

Per conoscere come la nuova epidemia si ricollega con quella precedente bisogna riportarsi al già accennato decorso delle recidive delle 3 specie più comuni di febbri, quartana, terzana lieve e grave.

La quartana ha un decorso epidemico a sè; com'è la più ostinata e perciò l'ultima a recidivare, così è pure l'ultima a ricominciare. Il che potrebbe senz'altro, o almeno in gran parte, dipendere dal suo più lungo periodo d'incubazione, che può già nella quartana sperimentale essere di 47-66 giorni; e nella quartana naturale può essere di almeno un mese, come lo dimostra il seguente caso:

Benedetta Silvestri, contadina, alla Cervelletta nel luglio del 1900 ebbe una terzana lieve il giorno 5 luglio. Il 30 luglio tornò in montagna in un paese assolutamente salubre, da cui non si mosse mai. Ai 30 di agosto ebbe il 1° accesso di febbre quartana, cioè un mese dopo ch'aveva lasciato il focolaio d'infezione.

Questo lungo periodo d'incubazione della quartana ci può spiegare eziandio quei casi, apparentemente primitivi, di quartana che se ne vedono dal dicembre al gennaio nella tabella 7.

Essendo nel 1899 pei freddi precoci terminata presto, in novembre, la stagion delle febbri, forse è difficile spiegare col solo prolungamento del periodo di incubazione il caso di nuova quartana che si è avuto in aprile: ma per quest'ultimo caso si può sempre pensare che un qualche antecedente attacco sia stato così lieve da essere sfuggito, senza bisogno di considerarlo come eccezionalmente primitivo in primavera.

La terzana lieve da noi ha un decorso epidemico analogo a quello della terzana grave: le sole differenze sono che: 1° per lo più è in minor numero, specialmente durante l'acme dell'epidemia; 2° ha uno strascico più lungo di casi, apparentemente primitivi nei mesi salubri dal dicembre al maggio, ciò che spiegasi anche meglio che per la quartana, con la facilità che accessi precedenti siano, per la loro leggerezza, sfuggiti; 3° ha la recrudescenza delle sue recidive in aprile, maggio.

Il che si vede anche più distintamente *in Lombardia,* ove *questa terzana lieve ha un decorso epidemico a sè,* vale a dire che precede nel maggio e nel giugno lo sviluppo epidemico di quella grave, e arriva già al suo massimo nel luglio, quando la terzana grave incomincia, per arrivare poi al suo massimo in agosto e settembre.

La terzana grave è senza dubbio quella la cui epidemia in Italia predomina e dà l'impronta più caratteristica all'anno epidemico. Questo certamente in Italia dura sempre più di quanto il Koch si affrettò di fissare per Grosseto ai soli 3 mesi di luglio, agosto e settembre.

Nel 1899 è finito alla Cervelletta (V. tabella 7) nel novembre; i 3 casi tardivi di dicembre, gennaio e marzo ebbero senza dubbio la stessa genesi degli altri contemporanei di terzana lieve, cioè n'era sfuggito l'attacco primitivo, antecedente, o n'erano all'esame del sangue sfuggiti gli emosporidii.

Nel 1900, sempre alla Cervelletta, gli ultimi casi di terzana grave furono in dicembre. Anche a S. Spirito l'anno epidemico durò più lungamente che nel 1899, e arrivò fino verso il termine dell'anno solare.

Bollettino statistico mensile dei malarici curati a Santo Spirito durante gli anni 1899 e 1900.

TABELLA VIII.

MESI	1899	1900
Gennaio	245	79
Febbraio	132	77
Marzo	139	100
Aprile	130	80
Maggio	100	106
Giugno	110	85
Luglio	391	427
Agosto	700	1 027
Settembre	645	859
Ottobre	493	892
Novembre	323	872
Dicembre	173	499
Totale	**3 581**	**5 103**

Dunque nel 1899 l'*esito dell'epidemia* fu *per crisi* dall'ottobre in poi; mentre nel 1900 fu *per lisi* fino al termine dell'anno.

Ma interessa di seguire più da vicino i diversi *tipi epidemici*.

Di questi se ne incontrano diversi. Nelle varie zone d'Italia possiamo certo rilevarne due prototipi, desumendoli dal numero mensile dei malarici accolti in grandi ospedali, per una lunga serie di anni.

Ho potuto così raccogliere molte cifre statistiche sulle quali non può cadere alcun dubbio, sia per la loro concordanza nei singoli luoghi e sia pel loro alto numero complessivo. Per maggiore scrupolo di esattezza potrebbesi anche separare con molta approssimazione la parte spettante alle recidive da quella più propriamente epidemica, rappresentata cioè dalle infezioni primitive, una volta che dalle suddette ricerche mie e di Panichi a Roma, da quelle di Bettinetti a Milano (1), di Martirano a Trinitapoli (2) sappiamo abbastanza bene il decorso delle une e delle altre.

Ma senza variar nulla preferisco esporre le cifre che ne risultano nelle tabelle 9-11 e i tipi relativi che se ne possono delineare nelle fig. 1-3 intercalate nel testo:

(1) Atti c. s., 1901.
(2) Atti c. s., 1901.

TABELLA IX.

Tipo epidemico predominante nell'Italia media e insulare.

MESI	Roma 1894-98	Ferrara 1880-99	Cagliari 1890-99	Totale mensile
1	1 018	234	61	1 313
2	733	212	35	980
3	693	206	37	936
4	763	178	44	985
5	749	205	36	980
6	604	182	33	819
7	2 648	268	105	3 021
8	4 733	544	143	5 420
9	4 220	566	135	4 930
10	3 684	628	164	4 476
11	2 884	477	117	3 478
12	1 969	309	75	2 353
Totale . . .	**24 707**	**4 009**	**935**	**29 651**

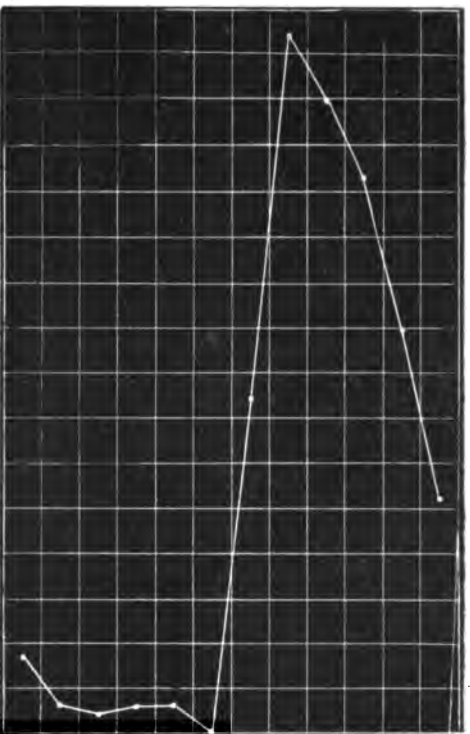


Figura 1.

In questo primo tipo il minimo delle febbri si ha nel giugno, e dal luglio parte bruscamente una elevazione rapida dell'epidemia. Questa ha il suo acme d'ordinario in agosto e si prolunga almeno per tutto il 2° semestre dell'anno (V. tab. 9 e fig. 1).

Una *1ª varietà di questo 1° tipo*, quella che possiam dire ad epidemia tardiva, si ha nell'Italia più calda, p. es. in Palude Pontina, dove l'acme coincide, in ottobre-novembre, col raccolto del granoturco.

Qui da noi una varietà simile si può verificare in alcuni anni, p. es. nel 1900, quando il caldo insolitamente si prolunga in ottobre-novembre; e da Roma in giù, nell'Italia più calda pare che sia abitualmente tardiva l'epidemia, cosicchè nella Basilicata, secondo Fortunato, da tutti si crede l'ottobre il mese più pericoloso per le febbri.

Una *2ª varietà di questo 1° tipo* si ha in una zona intermedia dell'Italia centrale, in Maremma toscana (V. tab. 10 e fig. 2):

Distribuzione mensile dei malati di febbri malariche nello Spedale di Grosseto dal 1° gennaio 1896 al 31 dicembre 1900.

Tabella X.

Mesi	Casi
1.	331
2.	271
3.	208
4.	251
5.	247
6.	264
7.	1 146
8.	1 458
9.	1 294
10.	1 119
11.	897
12.	752

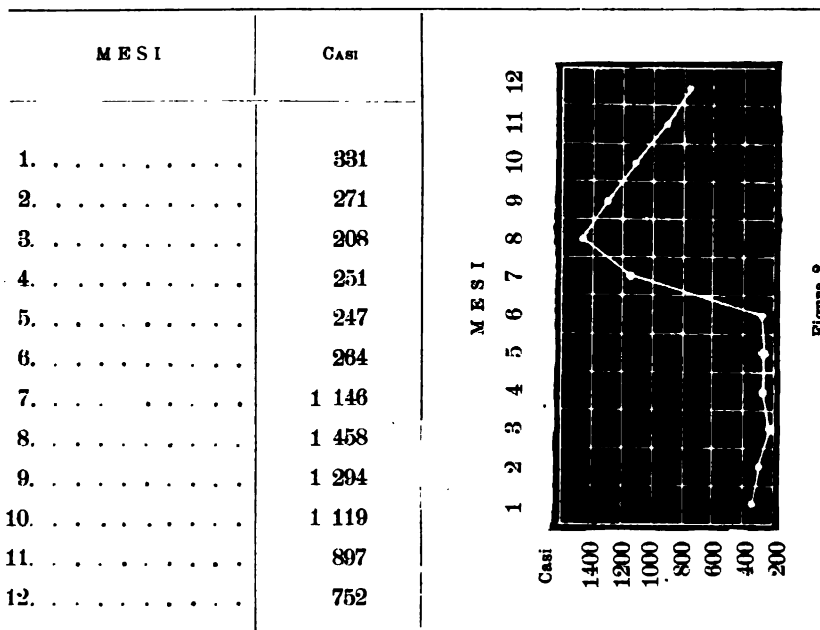


Figura 2

A Grosseto dunque si vede un tipo epidemico che sta fra quello di Roma e quello dell'Italia superiore; ossia, come qui da noi, è

ancora basso il numero delle febbri nel giugno, ma con questo mese non ne coincide il minimo, che cade invece nel marzo, come vedremo nel 2° tipo seguente:

In questo 2° tipo (V. tab. 11 e fig. 3), il minimo di febbri si ha nel febbraio e marzo, e dall'aprile in poi se ne ha la graduale elevazione, dapprima con la recrudescenza delle recidive e poi con lo sviluppo della nuova epidemia dal 4 maggio in poi.

Risalta subito all'occhio come nell'Italia del Nord anticipa l'epidemia rispetto all'Italia del Sud; anzi se procediamo di più verso il Nord d'Europa incontriamo un tipo in cui l'epidemia anticipa ancora di più che nell'alta Italia e raggiunge il suo acme anche più presto cioè nel mese di giugno.

In prova di ciò riproduco il tipo epidemico (V. fig. 4) disegnato dal Grawitz (1).

Cosicchè dal Nord d'Europa andando verso l'Italia meridionale osservasi che più si procede dal Nord al Sud e più ritarda e poi si prolunga l'epidemia di malaria.

Quali sono le *cause di questo vario decorso dell'epidemia?*

(1) Berl. klin. Woch., n. 24, 1900.

Tabella XI.

Tipo epidemico predominante nell' Italia superiore.

MESI	Vercelli 1880-99	Novara 1894-900	Pavia 1889-90	Milano 1894-98	Crema 1890-900	Mantova 1877-99	Udine 1883-98	Totale mensile
1. . . .	413	138	45	231	164	191	10	1 192
2. . . .	292	143	26	157	80	162	7	867
3. . . .	240	115	31	196	97	174	7	830
4. . . .	303	147	50	231	126	175	6	1 038
5. . . .	414	170	71	254	127	227	17	1 280
6. . . .	643	186	72	317	151	249	14	1 632
7. . . .	913	367	123	474	203	333	17	2 430
8. . . .	1 304	461	164	670	346	491	37	3 473
9. . . .	1 657	373	154	633	368	422	25	3 632
10. . . .	1 359	318	148	652	402	434	20	3 333
11 . . .	844	281	94	529	315	320	9	2 397
12. . . .	466	206	73	328	237	190	1	1 501
Totale .	**8 848**	**2 905**	**1 051**	**4 677**	**2 650**	**3 368**	**170**	**23 635**

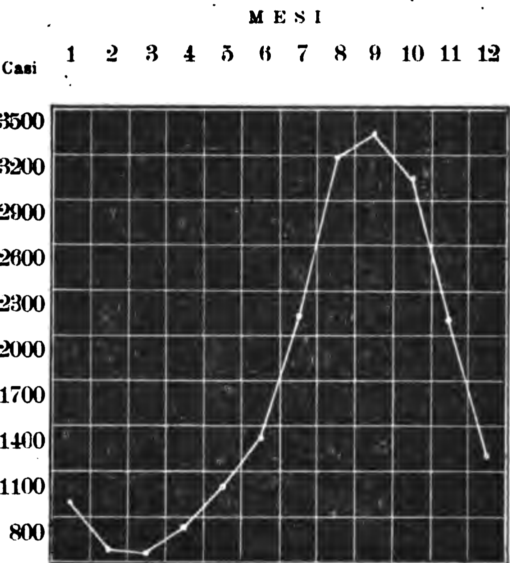


Figura 3.

Il Grawitz riporta il tipo precedente come una prova secondo lui decisiva contro la nuova teoria delle zanzare, e va esumando la vecchia ipotesi della teoria dell'acqua potabile, come veicolo di malaria, già da me sepolta con esperienze decisive fin dal 1886.

Piuttosto bisogna vedere se è possibile rischiarare i vari tipi epidemici al lume della nuova teoria. E fin d'ora si possono chiamare in campo alcuni ordini di ragioni che si riferiscono cioè alle specie parassitarie quà e là predominanti, al genere della vita agricola, al clima, e ai costumi delle zanzare.

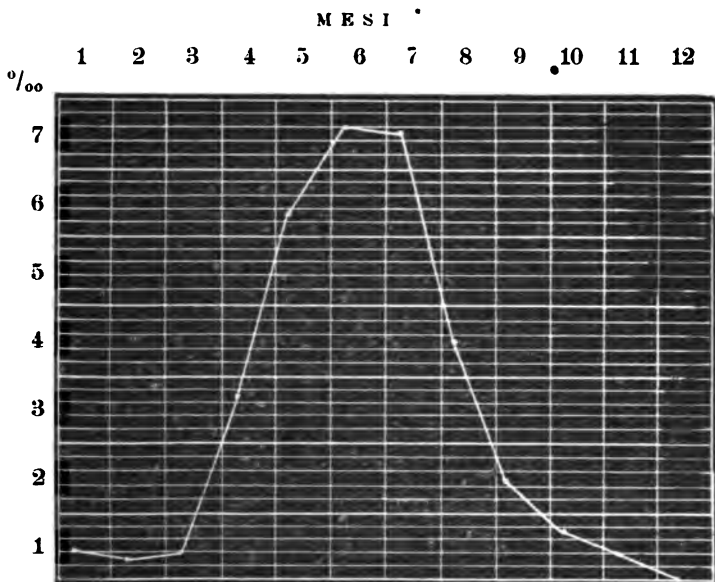


Figura 4.

Quanto al PREDOMINIO DELLE DIVERSE SPECIE PARASITARIE va rilevato che a Milano nel giugno si ha un'epidemia di terzane prevalentemente leggere; la terzana grave acquista il suo predominio soltanto in agosto-settembre: analogamente nell'alta Italia vedemmo già come l'epidemia anticipa.

A sua volta in Germania finora non vennero descritti che i parasiti della malaria lieve, e quindi il tipo epidemico ivi predominante viene ad essere in fondo, con la dovuta accentuazione, lo stesso, che da noi in alta Italia segue la terzana lieve, e, in ogni caso, la 1ª parte della precoce salita dell'epidemia in primavera devesi alla recrudescenza delle recidive di terzana in questa epoca dell'anno; la 2ª parte, coll'acme dell'epidemia, spetta senza dubbio

principalmente alle nuove infezioni del rispettivo anno epidemico.

Bisogna poi tenere in gran conto le VICENDE DEL LAVORO AGRICOLO NEI LUOGHI DI MALARIA.

Rimanendo anzi uguali o press'a poco le specie parassitarie ed altri fattori che vedremo (clima, costumi delle zanzare), ed essendo ugualmente malefiche in campagna, pei contadini, le condizioni sociali che predispongono o al contagio od alle recidive (come insufficienza dell'abitazione, del vestiario, dei cibo) può talvolta il lavoro in genere e quello agricolo in ispecie regolare il tipo epidemico predominante in una data località di malaria.

Da noi infatti il massimo dell'epidemia coincide coi grossi lavori agricoli della raccolta del grano, e (quando e dove il caldo si protrae) anche del granturco, nel quale ultimo caso quindi si ha una bipartizione dell'epidemia, per interposta cessazione o diminuzione dei lavori agricoli più pericolosi per le febbri. Analogamente in Lombardia si può riscontrare una 1ª epidemia nel giugno-luglio per la mondatura del riso, e poi una 2ª, che può esser più grave della prima, nel settembre-ottobre cioè nel tempo del raccolto di questo cereale. Si hanno cioè nell'uno e nell'altro caso *due periodi epidemici, coincidenti con le due epoche di massimo lavoro agricolo, per cui un maggior numero di persone rimane esposto al contagio.*

Anche per ispiegare due dei principali tipi epidemici suddetti pensai da principio (1) al genere di coltura; cioè ritenni che il 2°. cioè il tipo dell'Alta Italia fosse in relazione con le colture irrigue lassù predominanti, e il 1° tipo invece con le colture asciutte predominanti a Roma e nelle altre località epidemiologicamente identiche. Però non trovandosi identico tipo in una regione agrariamente così uniforme come la maremma toscana e romana, e vedendosi come nell'alta Italia le risaiuole che mondano il riso ammalan di febbri già nel mese di giugno, mentre qui da noi durante la medesima epoca dell' anno, i falciatori non mai, e raramente i mietitori ne ammalano, non può la vita agricola soltanto spiegarci l'anticipo nel primo caso e nell' altro caso il ritardo dell'epidemia.

Bisognerebbe poi fare uno studio di CLIMATOLOGIA COMPARATA. Volendo con la ben nota classificazione dei climi mettere in rapporto i suddetti e principali tipi epidemici, abbiamo che quello di Grawitz. proprio della Germania, corrisponde al clima freddo (da — 5 C a + 5°). quello dell'Alta Italia corrisponde al clima temperato (da + 5° a + 15°).

(1) 3ª Com. prev. Suppl. al Policl., ottobre, 1900.

e quello dal Lazio in giù corrisponde al clima caldo (da + 15° a + 25°).

Pei climi tropicali non sappiamo ancora con precisione il tipo o i tipi epidemici predominanti: le più numerose osservazioni in proposito sono quelle di Fr. Plehn (1) a Camerun; ma dovrebbero essere ampliate e proseguite. E allora si potrà con esattezza tracciare la correlazione fra il clima e i tipi di malaria dominanti nelle diverse latitudini.

Tocca intanto ai meteorologi trovare, se e quali sono, dall'Italia meridionale all'Europa del Nord, le correlazioni fra i tipi suddetti e le vicende atmosferiche.

Dovendo per ora limitare un simile studio, osservo che se con il motivo del prolungarsi del caldo si può spiegare perchè si prolunga l'epidemia nelle regioni del Sud, è certo più difficile soltanto con le vicende della temperatura spiegare perchè nelle regioni del Nord anticipa di più che nelle regioni del Sud.

Io quindi per ora mi limito a vedere se e come esistono qui nel Lazio dei RAPPORTI FRA METEORE ED EPIDEMIA DI MALARIA E PIÙ IN SPECIE FRA TEMPERATURA E MALARIA.

Per questo scopo, dalla statistica delle febbri nell'ospedale di S. Spirito, stralcio alcune coppie di anni, nei quali l'andamento epidemico fu più nettamente diverso l'uno dall'altro anno, o nel suo inizio, o nell'acme o nel suo declinare; e perciò prendo in esame gli anni 1864-65, 1877-78, 1894-95, 1899-900. Ho tracciato nelle figure 5-12 i diagrammi delle epidemie rispettive (v. linee bianche tratteggiate) in relazione collo andamento delle medie decadiche delle temperature massime (v. linee bianche più grosse) e delle temperature minime (v. linee bianche più sottili).

---

(1) Die Kamerun-Küste, etc. Berlin, 1898.

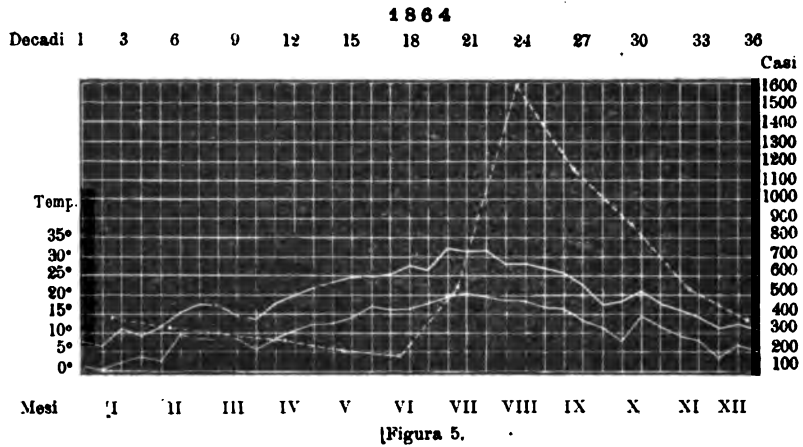


Figura 5.

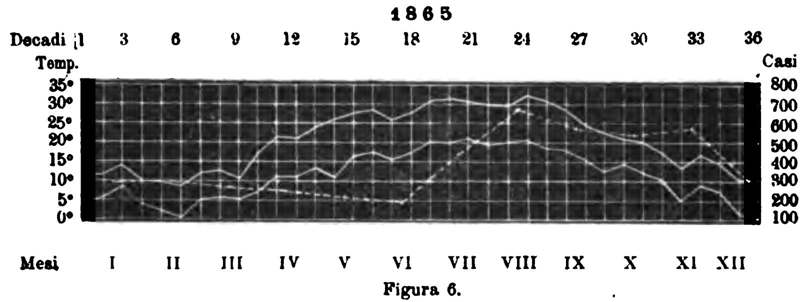


Figura 6.

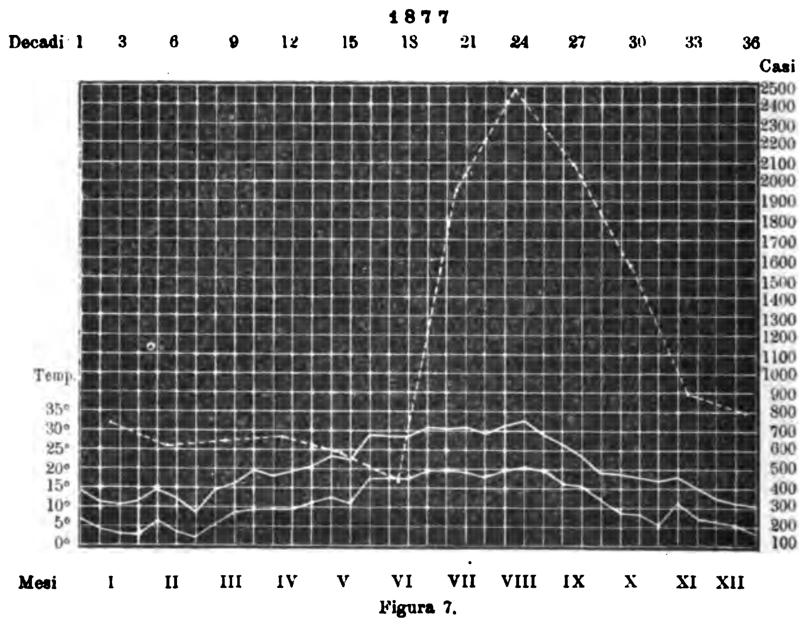


Figura 7.

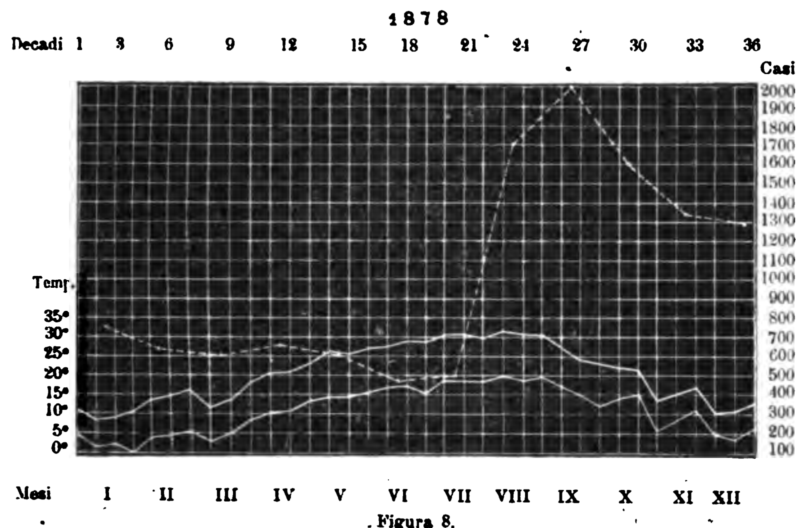


Figura 8.

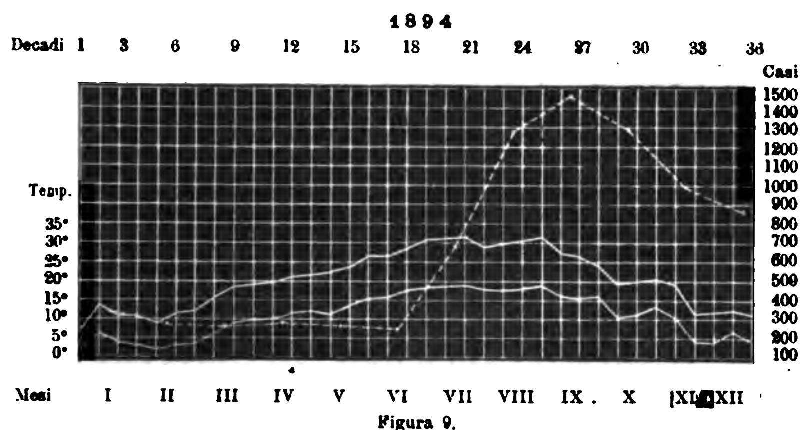


Figura 9.

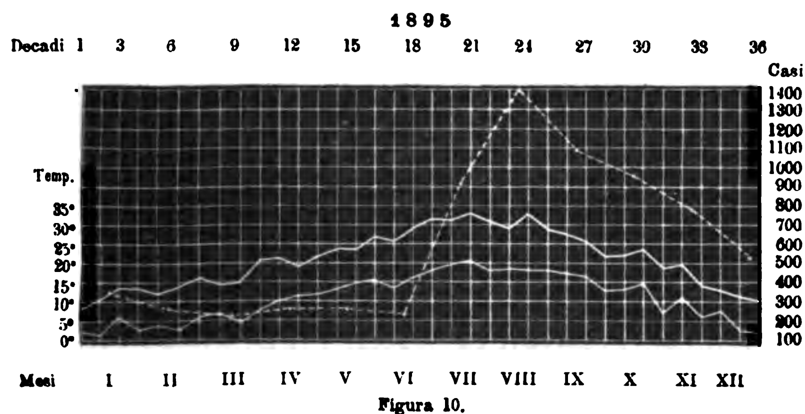


Figura 10.

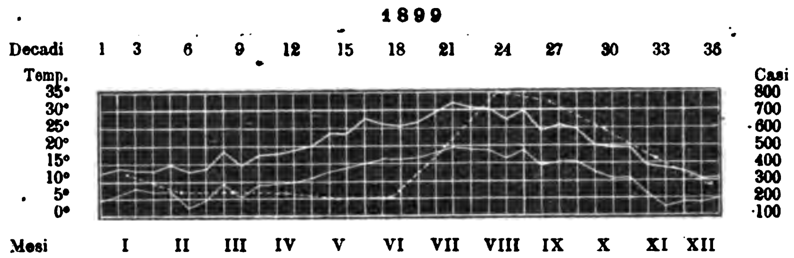


Figura 11.

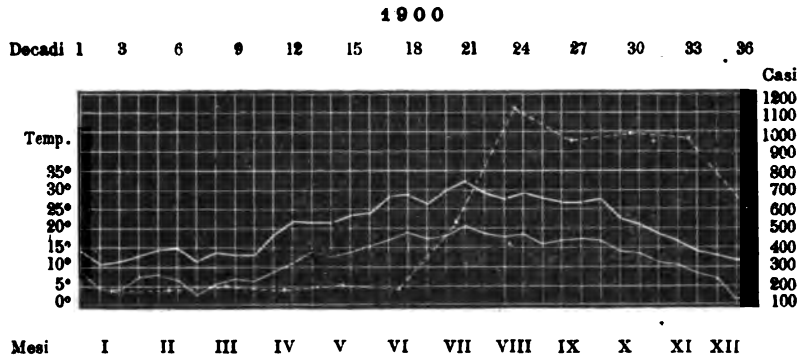


Figura 12.

Il Santori (1) nelle sue ricerche su la distribuzione della malaria in provincia di Roma dal 1888 al 1899 avea notato che il periodo propriamente epidemico principia sempre, con una regolarità che sorprende, dopo la 1ª decade di luglio, il che non può mettersi in rapporto nè con fenomeni meteorologici, per sè stessi d'anno in anno così variabili, e nè con altri fattori sinora conosciuti.

Le mie osservazioni confermano quelle del Santori: dimostrano cioè che pure negli anni più diversi per andamento dell'epidemia, questa incomincia sempre con esattezza matematica verso la medesima epoca. È notevole poi che iniziata l'ascensione della grafica epidemica, essa è generalmente rapida: si ha un'eccezione sola nel 1878, quando l'inizio dell'epidemia fu come sempre dopo la 1ª decade di luglio, ma poscia per 3 decadi si mantenne bassa e quasi stazionaria, senza che nel tempo innanzi ce ne spieghi il perchè alcuna insolita variazione di temperatura (V. fig. 8).

(1) Atti della Soc. per gli studi della malaria, vol. I.

Il Koch, nello studio della malaria di Grosseto, ha voluto troppo presto, con pochi mesi di ricerche, affrettarsi alla conclusione che l'improvviso aumento della malaria siegue con regolarità 3 settimane dopo che la temperatura massima ha durevolmente raggiunto o superato i 27° C., e nei luoghi chiusi non scende più, neppure di notte, sotto i 24° C.

Invece si può ritenere che fra lo scoppiare dell'epidemia e le vicissitudini della temperatura atmosferica non è nè semplice nè immediato o diretto il rapporto. E a persuadersene che sia così, basta ricordare che l'epidemia incomincia nei climi freddi e temperati più presto che nel clima caldo.

Neanche la maggiore o minore altezza dell'epidemia, secondo gli anni, può esser messa in rapporto con la maggiore o minore elevazione delle medie decadiche o mensili. Già il Tacchini (1) avea notato per gli anni 1871-1882, lo stesso fenomeno che si osserva anche per gli anni prima: difatti (V. fig. 5 e 6) nel 1864 con epidemia assai grave la temperatura in 2 sole decadi si mantenne sopra i 30°; mentre nel 1865 ci si mantenne per 5 decadi, e nondimeno fu assai mite l'epidemia.

Di più, una volta raggiunto l'acme, la discesa più o meno rapida dell'epidemia non è in relazione coll'abbassamento più o meno rapido della massima temperatura decadica verso i 25°.

Sicchè nè l'inizio nè l'acme dell'epidemia di malaria sono in diretto o immediato rapporto con le variazioni della temperatura, l'influenza della quale invece è evidente sull'esito dell'epidemia, e sul modo come quest'esito nei varii anni si svolge.

Ed è così che un'indiscutibile effetto della temperatura sul declinare dell'epidemia si manifesta quando essa discende stabilmente da 20° C in giù; anzi se un tal limite si raggiunge più presto si ha esito in crisi, e se più tardi si ha esito in lisi. Questa regola non falla mai in nessuna delle fig. 5-12 che rappresentano le curve epidemiche più differenziali, in anni consecutivi: anzi più è netta la differenza dell'esito o in lisi o in crisi e più è marcata la distanza di tempo in cui si ebbe nell'uno o nell'altro anno la detta temperatura da 20° in giù [V. fig. 5 e 6 (1864-65), e fig. 7 e 8 (1877-78)]; meno è marcata questa distanza e meno è accentuata la differenza dell'uno o dell'altro esito dell'epidemia [V. fig. 9 e 10 (1894-95)].

È da ricordare che già il Tommasi-Crudeli avea fissata a + 20° la temperatura ambiente favorevole allo sviluppo della malaria; ed

(1) Annali d'Agricoltura, 1884, n. 77.

anche ora se non per l'inizio certo per la fine dell'epidemia possiamo mantenere lo stesso limite.

Ho seguito anch'io l'andamento della temperatura con termografi registratori nella tenuta della Cervelletta; ma essendo quivi limitato il numero dei casi di malattia non è possibile trovare subito con soli 2 anni di osservazioni l'influenza della temperatura, che nell'inizio e nell'acme dell'epidemia si manifesta, come abbiamo veduto, in modo tutt'altro che a prima vista evidente.

Andamento della infezione degli anofeli: loro costumi epidemiologici.

Nel 1899, alla Cervelletta, trovai dall'11 al 15 maggio le ultime semilune circolanti nel sangue; e nella stessa capanna, isolata dalle altre, osservai la prima epidemia domestica coi primi 2 casi di nuove febbri estivo-autunnali, nei giorni 8-10 del luglio successivo.

Dall'ultima più probabile infezione delle zanzare allo sviluppo delle nuove febbri corsero dunque 50-55 giorni, dai quali sottraendone anche 10-12 del periodo d'incubazione, ne restano pur anco di troppi per lo sviluppo degli emosporidi nello stomaco della zanzara. Nel 1899 nelle vicine località, e quest'anno anche alla Cervelletta per fino nel giugno e nel luglio vidi le semilune nel sangue circolante dei recidivi; in quest'anno 1900 il primo caso di febbre estiva fu il 15 giugno, e gli altri seguirono nei giorni 15-17 luglio.

Alla Cervelletta, la zanzare, svegliandosi dal letargo, ricominciano a pungere nel marzo e nell'aprile, e vanno sempre più spesso pungendo o succhiando sangue man mano che la temperatura cresce. Ma quando cominciano a infettarsi coi gameti delle varie febbri recidive dell'anno epidemico precedente? Trovammo le prime zanzare infette nel giugno alla Cervelletta, nel maggio a Trinitapoli (Martirano).

In tutti i mesi però nei quali pungono, posson trovare gameti nel sangue dei recidivi delle varie febbri malariche; ma certo di più ne trovano nel tempo in cui le singole recidive giungono al massimo. S'è così, fa eccezione la terzana grave che quando si avvicina il nuovo anno epidemico non moltiplica le recidive. Il perchè di questa eccezione potrebbe forse dipendere dalla varia struttura dei suoi gameti, come indicammo più sopra nello studio delle recidive.

Ma se già nei mesi di aprile e maggio può ricominciare il ciclo dello sviluppo sessuale destinato a ridar principio alla nuova epide-

mia, viene poi ad essere questo sviluppo ritardato più o meno secondo il grado di temperatura esterna? È cosi che i nuovi casi son venuti o verso il 15 giugno come in quest'anno, o verso i primi di luglio come nell'anno passato? E allora le ultime scarse recidive di terzana grave nel giugno-luglio servirebbero a meglio garantire la propagazione della specie; questa però sarebbe già da prima bene assicurata.

A sua volta la infezione delle zanzare coi gameti della terzana lieve potrebbe essere più specialmente contemporanea alla già nota recrudescenza delle recidive di questo genere di febbri; e così la nuova infezione coi gameti della quartana potrà avvenire anche prima e se ne avrà poi qualche raro caso precoce, ma si deve fare a preferenza, e sarà più che assicurata, durante la già detta recrudescenza di recidive quartanarie nei mesi di giugno e luglio; il che, insieme col più lungo periodo d'incubazione può spiegarci perchè questa epidemia è l'ultima a riprincipiare.

Ma parecchi punti oscuri intorno alla vita degli emosporidii nell'interno delle zanzare devon essere ancora rischiarati con ulteriori osservazioni ed esperimenti.

Volendo io seguire in un punto limitato l'andamento dell'epidemia, non ho potuto disturbarlo, sottraendo molte zanzare di continuo per esaminarle.

Per seguire le infezioni in questi insetti, il dott. Martirano (1) in provincia di Foggia ha potuto avere la migliore opportunità di esaminarne periodicamente un gran numero di quelli raccolti nelle case, e ha trovato che le dette infezioni si cominciano a vedere prima che cominci l'epidemia, durante questa proseguono, verso la fine aumentano al massimo e si mantengono in buon numero nel dicembre, finita l'epidemia.

Però con esperienze di laboratorio occorre indagare ancora meglio quale è la temperatura minima indispensabile, affinchè s'inizi lo sviluppo sessuale degli emosporidii nella zanzara; quale può essere la durata del loro sviluppo secondo la temperatura; se in questa durata c'è differenza notevole per gli emosporidii delle 3 specie suddette (quartana e due terzane); che avviene di questo sviluppo sessuale quando arrivano i primi freddi autunnali o invernali, e poi durante il periodo di ibernamento. Può arrestarsi cioè con le altre funzioni della zanzara ibernante eziandio la vita degli emosporidii che la infettano? E questi possono con la temperatura

(1) Atti c. s., vol. II, 1901.

della nuova stagione riprendere lo sviluppo interrotto? E così oltre che nei malarici recidivi è assicurata la specie parassitaria anche nelle zanzare? E non solo l'uomo, ma eziandio la zanzara può esser l'anello di congiunzione fra uno e l'altro anno epidemico, o fra due successive epidemie annuali?

Questi problemi, così interessanti epidemiologicamente, sono già allo studio, e speriamo risolverli nella ventura stagione malarica. Restano poi anche da studiare i diversi costumi e il vario modo d'infettarsi delle zanzare nei climi del Nord e del Sud. Forse dove dura meno la buona stagione fanno esse più presto ad assicurare la riproduzione delle specie parassitarie nell'interno del loro corpo?

Il Grassi già nella sua prima comunicazione del 1898 (1) affermava che l'*Anopheles claviger* era segnalato come pungente nell'Europa media nel maggio, quando a Lipsia, p. es., si avea il massimo delle febbri. Ora, dopo i miei studi è più che mai interessante di seguire i costumi degli anofeli, in relazione con la epidemiologia della malaria nelle varie zone di Europa. Qui dev'esser riposta una delle precipue ragioni di quei tipi epidemici, che ho sopra descritto.

***

E infine resta a dire se e come con la teoria delle zanzare si possono spiegare le *recrudescenze periodiche o pandemie di malaria*.

Il Tacchini (2) aveva trovato che dal 1871 al 1882 a primavere molto piovose successero gravi epidemie di febbri, e viceversa; ma il Santori (3) non aveva potuto dal 1888 al 1898 veder rinnovarsi la medesima correlazione.

Abbiamo notata più sopra la legge che regola le oscillazioni dell'acque zanzarifere della campagna romana. Ma neppure il maggior numero di zanzare, nei vari anni, basta da solo a spiegare il maggior numero di febbri e viceversa. Dobbiamo certo chiamare in campo altri fattori, che agiscono in vario senso, come il prolungamento autunnale del caldo che fa allungare anche l'epidemia, una certa immunità consecutiva dopo anni di molta malaria, il numero delle recidive che preparano i relativi gameti e così via.

Sicchè è tutt'altro che semplice, finora, la spiegazione del così indiscutibile fenomeno epidemiologico delle oscillazioni periodiche delle epidemie di malaria.

---

(1) Atti d. R. Accademia dei Lincei, p. 314, 1898.
(2) Loc. cit.
(3) Loc. cit.

H. — Conclusioni.

1. La distribuzione geografica delle 3 principali specie di emosporidii della malaria umana non è molto dissimile nelle varie zone del continente italiano. Quivi in generale predomina ovunque quello della terzana grave, ch'è a sua volta il più diffuso dai tropici alle nostre valli alpine. Quello della terzana lieve in complesso è al Nord un poco più abbondante che al Sud dell'Italia. Quello della quartana è il più scarso rispetto agli altri e il più uniformemente distribuito.

2. Sono abbastanza frequenti le infezioni malariche doppie, e non del tutto rare quelle triple, e in generale sono comunissime nei luoghi di malaria grave le infezioni malariche multiple famigliari, cioè le epidemie domestiche delle varie specie di febbri di malaria.

3. Occorre distinguer bene in ogni infermo per malaria le vere e proprie recidive (cioè il più o meno ostinato ripetersi di una stessa precedente infezione) dalle pseudo-recidive, le quali cioè son nuove infezioni che da un anno epidemico all'altro si succedono, dopo guarita la precedente.

Facendo una tal distinzione si trova che la terzana grave ha il massimo delle sue vere recidive dall'agosto al novembre e il minimo in giugno e luglio: la terzana leggera ha invece questo massimo nel marzo-aprile e la quartana dal maggio al luglio.

E per meglio assicurare la conservazione delle specie parasitarie v'hanno recidive ostinate anche ad onta della copiosa cura specifica e ricostituente, e ve ne hanno di quelle che si riaffacciano anche quando le nuove rispettive infezioni sono incominciate.

4. Dovunque ci sono febbri malariche s'incontrano anche gli anofeli, ma non viceversa.

L'epidemiologia però conferma sinora che i culici (gen. culex) non prendono parte alla propagazione della malaria umana.

5. Tutte le acque purchè ristagnino, e quelle in ispecie che hanno la cosidetta vegetazione palustre, possono essere il nido delle larve d'anofeli: non fanno eccezione le acque dei laghi a livello costante; fanno invece eccezione le acque che fino a un certo grado sieno o putride, o salate, o solfuree. Vengono perciò definitivamente rimossi i pregiudizi secondo i quali le putrefazioni e le mescolanze di acque dolci e salate siano cause locali predisponenti alla malaria.

Le acque preferite dalle suddette larve sono quelle del sottosuolo che affiorano e ristagnano in superficie: in questo senso, ad es.,

nella campagna romana risulta evidente la correlazione fra acqua del terreno e malaria.

6. La coltura irrigua dei prati potrebbe conciliarsi con la salubrità del luogo, mentre invece le risaie, abbiano acqua stagnante o corrente o intermittente, sono pur sempre un nido prediletto degli anofeli.

Le acque dei maceri delle piante tessili, prima e qualche tempo dopo la macerazione, possono come tante altre acque alimentare le larve di anofeli; ma queste muoiono quando la macerazione è bene avviata.

Gli alberi anche resinosi (eucalitti, pini) non proteggono dalla malaria le case, ma al contrario sono di estate un nido delle zanzare.

7. La quartana ha un decorso epidemico a sè, e com'è la più ostinata, cioè l'ultima a recidivare, così è pure l'ultima a ricominciare: le terzane, grave e leggera, hanno entrambi nell'Italia media e inferiore un decorso analogo ma non identico, prevalendo la prima sulla seconda, e dando essa l'impronta più caratteristica all'anno epidemico; mentre invece nell'alta Italia la terzana lieve è la prima e la sola a incominciare di primavera (onde le è proprio anche il nome di primaverile), e arriva al suo acme più presto della terzana grave, detta invece, propriamente, febbre agostana o estivo-autunnale.

Quindi nell'Italia superiore l'anno epidemico incomincia più presto, cioè nel maggio-giugno, e finisce pure più presto, cioè in ottobre. Mentre invece dall'Italia centrale in giù la vera e propria stagione epidemica della malaria è nel 2° semestre dell'anno solare, e le sue propagini, per lo più di recidive, si svolgono poi per tutto il primo semestre dell'anno seguente.

L'epidemia può terminare per crisi o per lisi, secondo gli anni e secondo le stagioni.

8. Dalla Germania procedendo verso l'Italia meridionale s'incontrano 3 tipi epidemici principali; quello del Nord Europa, quello del Nord Italia, quello da Roma in giù: si hanno eziandio delle varietà intermedie a questi principali tipi, cosicchè le epidemie annuali di malaria sieguono una legge periodica variabile da zona a zona, ma costante nelle singole zone.

9. Il genere di coltura e più in specie il lavoro agricolo possono modificare l'andamento annuo epidemico in una stessa località, p. es., regolarne l'acme, bipartire l'epidemia, far sì che questa sia più o meno protratta o tardiva, ma non ispiegano la ragione dei tipi suddetti che sono propri delle varie zone.

A spiegare questi ultimi devono concorrere altre cause, come la

predominanza delle une o delle altre specie parassitarie, cioè di terzana grave o mite, le condizioni climatiche, e i costumi delle zanzare.

10. Dove più predomina la terzana lieve o primaverile, ivi più l'epidemia anticipa e viceversa avviene dove predomina la terzana grave.

11. Quanto alle condizioni climatiche, in generale ai tre climi, freddo, temperato e caldo si possono riportare i tre tipi epidemici suddetti. È difficile però dare sinora una più intima spiegazione di questi rapporti fra clima e malaria.

Nella stessa località invece è la temperatura che regola più specialmente la fine dell'epidemia, però non si può ancora ben definire come ne regoli l'inizio, e certamente con le sue variazioni, massime nei mesi di caldo, non ne regola la maggiore o minore salita secondo gli anni.

12. I costumi delle zanzare sono in correlazione con le epidemie di malaria; le infezioni degli anofeli coi vari emosporidii della malaria umana cominciano prima dell'inizio dell'epidemia, continuano per tutto il decorso epidemico, se ne trovano in gran numero alla fine dell'epidemia, e poi quel che n'avviene per tutto l'inverno e la primavera non lo sappiamo.

Ancora parecchi altri punti oscuri intorno alla vita dei suddetti emosporidii nell'interno delle zanzare devono essere rischiarati con ulteriori osservazioni ed esperimenti, prima di poter dire quali sieno gli intimi rapporti che corrono fra zanzare ed epidemie di malaria.

13. Occorrono eziandio parecchi anni di osservazioni molteplici e metodiche, secondo la moderna teoria, per dare la spiegazione sicura delle pandemie malariche, e in genere delle annuali oscillazioni di quest'epidemia.

14. A parte i pochi testè accennati punti ancora da rischiarare, l'epidemiologia della malaria, per merito della nuova teoria, è ormai si può dire la meglio conosciuta fra tutte le grandi malattie popolari.

Roma, 31 dicembre 1900.

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE.

TAVOLA I. — Pianta della tenuta della Cervelletta e dintorni, presso Roma, con le indicazioni delle acque superficiali e delle varie abitazioni; cioè *A* e *B*, case - *C*, capanne di paglia.

TAVOLA II. — Regime delle acque d'una sorgente locale e delle acque sotterranee nella tenuta della Cervelletta.

[illegible]ria *secondo le moderne teorie*, 15 luglio 1899, Roma, 1ª edizione.
(2) Questi Annali, vol. IX, 1899, *Sull'immunità dall'infezione malarica.*

cominciasse la stagione malarica del 1899, cercai di portare in piena campagna romana la nuova profilassi, prendendo subito di mira le cause dirette d'epidemia, cioè le sorgenti e i veicoli d'infezione, l'uomo e le zanzare malariche. Conscio però della difficoltà pratica di poter completamente disinfettare ogni sangue infetto, e distruggere in grande le zanzare, diressi i miei primi esperimenti profilattici del 1899 verso lo scopo di mettere a prova i mezzi più adatti per impedire le punture delle zanzare, e quindi la penetrazione dei germi specifici nel nostro organismo.

Perciò da una parte esperimentai largamente pomate, saponi, odori zanzarifughi, e ben presto mi persuasi che in pratica non servono.

Dall'altra parte, col gentile concorso delle Società ferroviarie, adriatica e mediterranea, adottai la protezione meccanica delle regioni scoperte del corpo e delle case, lungo le linee classicamente malariche di Cervara e Pontegalera. Dove per la prima volta, dalla costruzione di queste ferrovie, le famiglie dei ferrovieri poterono in luoghi di malaria così grave passare in campagna tutto l'estate e l'autunno senza contrarre le febbri (1).

Il risultato di questi esperimenti, che furono i primi nel mondo malarico, impressionò moltissimo il Manson (2), che venne con una Commissione di medici inglesi a visitare il mio campo di studi sperimentali. Anzi per documentare personalmente questa nuova profilassi i colleghi Sambon e Low son venuti da Londra a passare una stagione malarica nella plaga più micidiale di Ostia, dentro una casetta difesa dalle zanzare, e vi sono stati benissimo insieme con altre 2 persone.

A lor volta le Società delle ferrovie adriatiche e mediterranee hanno esteso largamente l' applicazione della profilassi medesima nel Lazio e nel Mezzogiorno, cioè nella provincia di Salerno (3)

---

(1) V. *I primi esperimenti di protezione del personale ferroviario dalla malaria*. Relazione del dott. A. Baldi, ispettore sanitario della rete Adriatica. Questa relazione fu pubblicata nel « Supplemento del Policlinico » del 21 febbraio 1900, nella « Gazzetta degli Ospitali, » n. 27, 1900, e nel « Corriere Sanitario » dell'11 marzo 1900.

Simili esperimenti, ma della breve durata di pochi giorni, furono fatti nel 1899 dal Grassi a Maccarese, dal Di Mattei in Sicilia.

(2) *British Med. Journ.*, n. 2041, 10 febbraio 1900.

(3) Il prof. Grassi ha voluto singolarizzare i suoi esperimenti ad Albanella senza neppure accennare che altri prima o contemporaneamente avevano lavorato e lavoravano per la stessa Società ferroviaria o per la stessa Società degli studi della malaria, che ha fornito dei mezzi anche per questi esperimenti. Egli su 103 persone in esperimento ebbe 3 casi di malaria.

sotto la direzione del Grassi, e in provincia di Foggia (1) sotto la direzione del dott. Martirano.

Per la mia parte nel Lazio in tutta la stagione malarica decorsa (1900) ho continuato le mie ricerche profilattiche non solamente sui ferrovieri, ma pure sui contadini.

Ed ora è tempo che riferisca i risultati ch'otteni, e discuta le osservazioni fatte contemporaneamente dal Koch (2), dal Gosio (3) e da altri sullo stesso argomento.

Procederò con l'ordine sopraccennato secondo il quale sin dal 1899 fissai la procedura della nuova profilassi antimalarica, e per ognuno dei mezzi adoperati riferirò le ricerche da me eseguite negli ultimi due anni di epidemia e il relativo esito.

1. Disinfezione del sangue malarico.

Che debba esser questo il punto da cui partire per combattere la malaria è ovvio, e tutti quanti ci occupiamo dello studio di questa malattia abbiamo avuto l'istessa idea, e perciò non è giusto che il Koch se ne faccia un merito suo.

Vecchio è il disinfettante, cioè il chinino; vecchio è il concetto d'insistere a lungo su questo farmaco, per allontanare, o rimuovere le recidive; vecchie sono le formole di somministrazione di questo rimedio specifico; anzi utilmente si è consigliato già da un pezzo d'unirlo insieme all'arsenico e al ferro secondo varie formole, la più antica delle quali è la cosidetta mistura di Baccelli, qui da noi largamente usata.

Il Koch ha decantato come suo metodo, per la somministrazione del chinino, un certo ordine, ch'egli ha poi variato in 2 modi. Il primo dei quali fu, per suo consiglio, applicato dal Gosio (4) nel Grossetano, e consiste in una chinizzazione profilattica, a decadi, per 2 mesi. Gli ammalati, cioè, dopo guariti dagli accessi febbrili con 1-2-7 grammi di chinino, secondo i casi, dovevano prendere poi, durante la convalescenza, in tutto 6 gm. di chinino, 1 grammo ogni 10 giorni, per 2 mesi consecutivi.

(1) Il dott. Martirano, che ha diretto l'esperimento profilattico ad Ofantino, su 28 persone ha avuto a constatare un caso di infezione malarica primitiva dopo il 20 ottobre.

(2) 1-7 *Berichte*. Deut. med. Woch., 1899, n. 37 e 1900, nn. 5, 17, 18, 25 34 e *Zusammenfassende Darstellung*, ecc., c. s., n. 49. *Ergebnisse der Malaria-Expedition*. Vortrag. Berlin, 1900.

(3) *La malaria di Grosseto nel 1899*. Policlinico, 1900.

(4) Loc. cit.

Con questo sistema fu proceduto in Maremma Toscana a vasta chinizzazione, dall'estate del 1899 a tutto il giugno del 1900; ed invero nel primo semestre di quest'anno si ebbero pochissime recidive; anzi dal 1896 in poi (V. Tab. 1) non si era mai giunti a tale felicità.

Ecco in proposito i dati raccolti dal direttore dell'Ospedale di Grosseto, dott. Antonelli:

Prospetto dei ricoverati per malaria nell'Ospedale di Grosseto dal 1° gennaio 1896 al 31 dicembre 1900.

TABELLA I.

MESI	1896	1897	1898	1899	1900
Gennaio	46	50	54	136	45
Febbraio	45	45	58	95	28
Marzo	37	37	39	73	21
Aprile	78	35	47	60	31
Maggio	80	20	49	58	40
Giugno	81	34	58	54	37
Luglio	154	182	232	251	327
Agosto	217	176	344	311	410
Settembre	128	208	359	217	382
Ottobre	112	193	306	208	300
Novembre	100	107	261	179	250
Dicembre	81	69	259	147	196
Totale	1,160	1,156	2,066	1,789	2,067

Da queste cifre evidentemente risulta che non ostante la vasta applicazione del metodo proposto dal Koch, si ebbero nel successivo periodo epidemico, cioè nel 2° semestre di quest'anno tanti infermi di malaria (e parecchi di malaria grave) quanti senz'alcun trattamento preventivo non se n'erano mai avuti negli anni prima dal 1896, anzi, secondo alcuni, dall'apertura dell'ospedale in poi. E, si noti bene, quantunque il numero delle recidive nel 1° semestre di quest'anno fosse stato molto scarso, pur tuttavia fu così intensa la malaria nel successivo semestre!

Ma già lo stesso Koch ha dovuto riconoscere che pur sommini-

strando 1 grammo di chinino ogni 7 giorni si hanno sempre molte recidive (1). Propose quindi un altro metodo: cioè dare un grammo di chinino per 2 giorni di seguito, e così via ogni 10-11 giorni per due mesi. In sostegno di questa seconda sua proposta egli adduce il solo esempio d'un risultato favorevole ottenuto a Stephensort (Nuova Guinea) su di una popolazione di circa 700 persone. E in verità dato l'insuccesso del precedente e ben somigliante metodo, riconosciuto che la malaria da un anno all'altro può di per sè così ampiamente oscillare, un solo esempio, in una sola stagione malarica, è ben poco per volerlo subito, senz'altro, proclamare il mezzo unico ed infallibile per liberare del tutto o quasi ogni luogo di malaria da questa pestilenza (2).

E a non condividere un così roseo ottimismo del Koch m'inducono parecchie ricerche ed osservazioni fatte negli ospedali e in campagna di Roma.

Ricordo anzitutto che nell'autunno del 1889 col dott. Dionisi, partendo dal nostro concetto (ora indiscutibile e allora così controverso) che le « semilune » non hanno nulla a che fare con la produzione della febbre, assoggettammo due malati col sangue carico di queste che oggi diciamo forme sessuali o gameti, ad iniezioni sottocutanee di 1 gm. di bicloruro di chinino, ogni giorno, per un mese di seguito. Ebbene, con una così intensa e protratta chinizzazione non riuscimmo neppure a liberare del tutto il loro sangue da queste forme parassitarie. Nella speranza d'averlo almeno liberato dai parassiti febbrigeni, inoculammo 1 gm. di sangue di ciascuno dei 2 suddetti malati separatamente a 2 individui che ci si prestavano; e con nostra grande meraviglia vedemmo a tutti e due gli inoculati venire la febbre estivo-autunnale, in uno dopo soli 8 giorni dall'inoculazione, in un altro dopo una ventina di giorni.

Questi due casi di malaria sperimentale mi son rimasti sempre nella mente, e perciò quando volli in campagna, nella « Tenuta » della Cervelletta, procedere alla disinfezione del sangue, pel timore delle recidive, somministrai chinino con un metodo assai più energico di quelli che poi vidi preconizzati dal Koch: ne davo cioè generalmente 2 grammi per quattro giorni di seguito, dopo l'accesso febbrile, e poi sempre 1 $^1/_2$-1 grammi al giorno, ogni 2 e poi ogni 4 e 6 giorni, e infine ogni 8 giorni. Coadiuvavo inoltre questa cura

(1) Deut. Med. Woch., n. 50, 1900.
(2) Deut. Med. Woch., n. 25, 1900. *Zusammenfassende Darstellung*, etc., loc. cit. *Ergebnisse*, etc., loc. cit.

specifica con una cura ricostituente, somministrando in forma aggradevole arsenico e ferro.

Ho sperimentato spesso anche un altro energico metodo curativo; cioè per 2 settimane, ogni giorno di seguito gr. 1-1 $^1/_2$ di chinino e insieme arsenico e ferro nelle loro forme organiche più assimilabili, il tutto insieme unito in pillole (1). E tuttavia fu molta la mia meraviglia nel vedere, ad onta di così intense chinizzazioni, ritornare in alcuni le recidive. Lo stesso può accadere anche quando per 2 settimane somministrasi ogni giorno 1 grammo di chinino, nella forma sempre preferibile di cloroidrato, e poi si fa la detta cura ricostituente. Ricordo che fra quelli così energicamente trattati coll'uno o coll'altro di questi metodi ebbi a registrare, oltre a diverse recidive a più o meno lunghi intervalli, 2 infezioni doppie, e un'infezione tripla; e anzi il malato di quest'ultima prendeva chinino sciolto in acqua acidula (cosidetta acqua amara) come se fosse zuccaro. *Purtroppo dunque ancora un rimedio infallibile contro le recidive non c'è.*

Del resto la resistenza verso il chinino fu poi ben dimostrata da Gualdi e Martirano (2) pei gameti, e per quelle forme parasitarie che preparano clandestinamente le recidive è notissima a tutti. Basta chiederne a chiunque esercita in luoghi di malaria, e si possono raccogliere a centinaia i casi di recidiva ostinatissima ad onta di tutto il chinino.

Quanta felicità pel genere umano sarebbe se, come il Koch promette, ogni e qualsiasi recidiva di febbri palustri si potesse troncare con 6-12 grammi di chinino!

***

E poi nella pratica di campagna è tutt'altro che facile procedere ad una regolare e continuata chinizzazione di tutti i malarici.

È ben conosciuta l'intolleranza dei fanciulli (che sono i più colpiti), e spesso delle donne, pel chinino somministrato per bocca. Nè in questi casi può, senz'altro, adottarsi, come il Koch dice, l'inie-

(1) Di queste pillole che sono in fondo la vecchia mistura Baccelli in forma più assimilabile e aggradevole possono prepararne e ne preparano per tutta l'Italia malarica i farmacisti più intelligenti. Ve ne hanno di quelle relativamente utili, non però fino al punto che certi industriali e purtroppo anche qualche scienziato pretendono, decantandole principalmente come la panacea universale contro la malaria, promettendone la guarigione completa e finanche l'immunità consecutiva per due anni. Tutte queste pillole antimalariche costando di più, agiscono e valgono pel chinino che contengono.

(2) Questi Annali, vol X, 1900.

zione sottocutanea, o il turchino di metilene: quella ha sempre qualche rischio, e per lo meno basta che venga un indurimento un po' doloroso ad uno, perchè gli altri protestino di non volerne. Il turchino di metilene poi è tutt'altro che un antimalarico sicuro, non è scevro di qualche disturbo dello stomaco e della vescica, e troppo impressiona la gente colla colorazione dell'urina e della saliva. Neppure l'euchinina, quand'anche somministrata ogni giorno, alla dose di mezzo grammo, arriva ad arrestare le recidive (1). E perciò nei casi, in Sicilia non rari, d'emoglobinuria da chinino, ci manca un efficace succedaneo di questo rimedio.

E poi, come giustamente rileva anche lo Ziemann (2), è ben ardua la difficoltà di chinizzare tutti i malarici, fra le nomadi e fluttuanti popolazioni che sono caratteristiche di tanti luoghi di malaria.

Per questo scopo quanti medici occorrerebbero, e pur non di meno quanti malati ne sfuggirebbero. Ne sfuggono anche quando hanno la febbre: immaginarsi se, con la loro apatia, debbono mostrare un po' di previdenza per non ammalare.

E messe anche da parte queste difficoltà che noi purtroppo incontriamo e incontreremo per tutti gli inospiti dominii del latifondo, si eleva poi bene spesso la impossibilità di far la diagnosi della malaria latente. Per ciò non basta purtroppo l'esame del sangue periferico, e (non conoscendosi ancora le forme parasitarie che generano le recidive) non basterebbe neppure l'esame del sangue estratto con la puntura della milza: sarebbe quindi necessario un metodo diagnostico rapido, come quello della sierodiagnosi, e di sicuro successo. A raggiungere questo scopo il dott. Panichi che studia con me la questione delle emolisine malariche, ha osservato (3) insieme col dott. Lomonaco il fenomeno dell'agglutinazione dei globuli rossi d'individui sani, per opera del sangue (o meglio del siero di sangue) malarico. Ancora però siamo lungi dal poter ritenere che sia questo un mezzo sempre certo per riconoscere la malaria latente, e, finchè un tal mezzo non sarà noto, ogni proposta di somministrare in questo o in quel modo il chinino, onde impedire le recidive, sarà basata sull'empirismo.

Ad avvalorare la sua idea così esclusionistica d'estirpare la malaria semplicemente per mezzo del chinino, il Koch porta ad esempio la quasi scomparsa di questa malattia in Germania (ed io aggiungo

(1) Questi Annali, questo fascicolo.
(2) Deuts. Med. Woch., n. 48, 1900.
(3) R. Accademia dei Lincei, 1900.

anche in Inghilterra, in Francia, nell'Ungheria). E, dov'anche si sono compiute tante opere di bonifica, egli non vede che il solo, unico benefizio del chinino. Ma pure da noi, p. es., in Lombardia, nei luoghi di malaria, si trova da anni questo farmaco in tutte le case dei contadini, come narra il Koch per la Germania; i pregiudizi contro così utile rimedio sono svaniti; ricche Opere pie spesso lo somministrano senza risparmio; e altrettanto fanno anche, nel loro interesse, parecchi padroni e affittuari; ma purtuttavia, ad onta del molto chinino che oggi nell'Alta Italia si consuma assai più che in passato, nessuno può dire che in un sito solo per ciò sia scomparsa la malaria (1). Anzi tenuto conto delle oscillazioni periodiche di quest'epidemia, è difficile anche affermare se davvero sia almeno scemata: per esempio in quest'anno (1900), si è riavuta in certi luoghi con tale intensità come non si ricordava da 10 anni.

E infine ancora non è escluso che alle volte da un anno epidemico all'altro il contagio non si mantenga ibernando entro le zanzare.

Per tutti questi motivi, *senz'esagerazioni, e senz'ottimismo soverchio, dobbiamo proseguire a far uso di chinino il più possibile; dobbiamo darlo con prontezza, con assiduità, e con più abbondanza che il Koch non dica; dobbiamo coadiuvarlo con rimedi ricostituenti, come ferro e arsenico. Riusciremo così talvolta a prevenire la formazione dei gameti; tal'altra ad allontanare e, in certi casi, a distruggere le recidive; ma pur così facendo (poichè quanto nella teoria è indiscutibile, altrettanto è difficile nella pratica) non ci affretteremo a proclamare che questo è il solo ed unico mezzo infallibile per disperdere la malaria.*

Intanto, nella migliore delle ipotesi, quei che da un luogo salubre devono andare a un luogo infetto per le febbri palustri, non avran certo da godere aspettando a prendersi una malattia che, nei casi più benigni, è sempre molesta e spesso così ostinata a recidivare.

Essendoci altri modi pratici di profilassi, perchè non adoperarli? Enumeriamoli dunque, e vediamo quando e come furono da me applicati, e con quale esito, nelle ultime due stagioni estivo-autunnali.

2. Isolamento dei malarici.

Essendo simili infermi contagiosi non meno di altri, pei quali s'invoca e giustamenie s'impone l'isolamento, non c'è qui motivo di metter da parte questo sovrano mezzo profilattico, ogni volta lo si possa attuare facilmente.

(1) V. *Epidemiologia della malaria.* Questi Annali, questo fascicolo.

Or bene, avevo già nel 1899 (1) osservato che le famiglie dei ferrovieri, dentro abitazioni protette dall'invasione delle zanzare, col padre in casa e non solo malato di febbri ma pieno di gameti nel sangue, pur nondimeno rimasero immuni.

Quest'anno ho potuto riconstatare che *nelle stesse abitazioni protette, la malaria perdendo la sua contagiosità non produce più le epidemie famigliari. Ed anche la cura e la convalescenza delle febbri di malaria, nelle abitazioni suddette, si posson fare così bene come nei siti d'aria buona.* Cito due esempi che lo provano:

Il 23 di agosto p. p. una famiglia di ferrovieri, composta dei genitori e 6 figli, tutta già colpita da malaria, venne messa ad abitare un casello (n. 17) della linea Roma-Monterotondo, già protetto contro l'invasione delle zanzare. Feci subito la cura di chinino, e poi di arsenico e ferro. Questa famiglia rifiorì passando la convalescenza e guarendo in piena stagione delle febbri e in località di malaria così grave. Uno dei bambini, ad onta del chinino, ebbe le recidive più ostinate, ma per quanto avesse gameti (semilune) nel sangue non infettò più nessun altro.

Il 15 agosto p. p., sulla linea di Terracina, presso la stazione di Frasso, una famiglia di cantonieri, già tutta quanta era gravemente infetta di malaria. Protessi la loro casa dall'invasione delle zanzare; distrussi quelle che ce n'erano e feci come sopra la cura specifica e ricostituente. Anche questa famiglia si rimise in salute, in piena stagione malarica, e si conservò così in piena palude pontina, dove, com'è noto, l'epidemia si prolunga fin verso la fine dell'anno.

Perciò *nei luoghi di malaria l'isolamento degli infermi nelle ore pericolose* (vespro e notte), *dentro case senza zanzare, diventa una misura profilattica, che può rendere utili servigi, e quando si può la si deve attuare.*

3. Distruzione delle zanzare.

Il problema in pratica consiste nel distruggere le larve nell'acqua e le zanzare nell'aria (2).

Per la distruzione delle larve e quindi per la disinfezione delle acque che le allevano, tenuto conto della dose necessaria, della praticità e del prezzo, restano in campo le polveri vegetali (Fiori chiusi di crisantemi di Dalmazia), alcuni colori di anilina (Larvicid della casa Weiler-ter-Mer d'Uerdingen) e il petrolio.

Potendo coltivare in grande le piante di crisantemi, è forse probabile che si giunga a far sì che il luogo stesso malarico produca ciò che valga a risanarlo dalle zanzare che lo infestano.

(1) Relazione del dott. A. Baldi, ispettore sanitario della R. A. Loc. cit.
(2) Questi Annali. Vol. IX, 1899.

Il larvicid agisce fino nella minima dose di 0,00031 per cento e il suo costo per mc. d'acqua può scendere finora a lire 0,0056–0,0012; è molto diffusibile e resiste a lungo nell'acqua, e non è venefico nè per le piante, come p. es. delle risaie, nè per gli animali.

Il petrolio, agendo meccanicamente coll'asfissiare le larve e le ninfe, deve essere in uno strato che ricopra tutta la superficie; deve essere quindi almeno nella proporzione di 0,20-0,10 cc. per 100 cmq.; ha però il difetto di svaporare e per conseguenza la sua azione è di breve durata. La scelta dell'uno o dell'altro mezzo da da metter in opera sarà da farsi volta per volta, secondo i casi. Ad es. il petrolio va bene dove l'acqua sia alta ed abbia uno specchio libero, senza piante, e così può diffondersi in uno stratarello superficiale continuo: viceversa nelle risaie è meglio adoperare il Larvicid. La conoscenza del luogo e del tempo dove si annidano aiuterà molto questa distruzione, che in grande non sarà mai un'opera tanto agevole, e difficilmente sarà attuata, finchè la vita dell'uomo che ammala di malaria non sarà protetta. Tuttavia dopo gli sforzi fatti dalle nazioni e dai privati per salvare la vite dall'oidio, dalla peronospora e dalla fillossera, dovrebbe pur farsi qualcosa per salvare dalla malaria la vita dell'uomo. In ogni caso, si ricordi bene che l'epoca più opportuna per distruggere le larve è l'inverno e il principio della primavera, quando sono nelle acque in minor numero e nuove generazioni non se ne formano; così pure d'inverno bisognerà insistere col distruggere le zanzare alate nelle case e dovunque si rifuggono; per ognuna che se ne uccide se ne avranno di meno milioni o miliardi nella stagione seguente.

La distruzione delle zanzare alate dentro le case, nei mesi di malaria, può essere evidentemente anche un'ottima misura profilattica. Ci si può riuscire uccidendole direttamente contro le pareti ove si vedono posate.

Per lo stesso scopo di tutti gli odori, di tutti i fumi provati e riprovati in laboratorio ed in grande, corrisponde abbastanza una polvere da bruciare, composta essenzialmente di fiori chiusi di crisantemi, di radice di valeriana, del suddetto Larvicid. Nella dose di un cucchiaio da tavola per un ambiente di 30-40 mc. addormenta le zanzare per circa 6 ore. Per ucciderne occorrono dosi più forti e proporzionate alla cubatura degli ambienti (1).

(1) Questa polvere è preparata dalla società chimico-farmaceutica italiana in Roma sotto il nome di zanzolina. I suoi fumi arrivano ad uccidere le zanzare, tranne quelle piene di sangue.

Così che il problema della distruzione delle zanzare come mezzo di disinfezione antimalarica può e deve essere portato, per quanto è possibile, nel campo pratico.

Il Fermi ad es. (1) è riuscito a distruggere le zanzare in un'isoletta, come l'Asinara. Similmente si potrà e dovrà provare ogni volta i focolai onde le zanzare si sviluppano non son molto estesi. Perciò devono, nel modo migliore possibile che vedremo, precedere le bonifiche idrauliche e agrarie.

4. Mezzi per impedire le punture delle zanzare.

a) *Mezzi chimici.*

Ho esperimentato largamente pomate, saponi, odori zanzarifughi, e ben presto mi sono persuaso che in pratica non ci si può contar molto, neppure sui migliori di questi mezzi, come quelli a base di trementina, sia per la loro breve durata, massime all'aria aperta, sia per la trascuraggine umana (2). Alle conclusioni medesime è arrivato anche il Fermi (3) dopo avere esperimentate le sostanze più diverse.

Perciò molto prima che il Koch lo dicesse avevamo già lasciato da parte questi mezzi di protezione, invece dei quali, meglio è ricorrere ai

b) *Mezzi meccanici.*

Con questi possiamo difendere sia le parti scoperte del corpo, sia le abitazioni.

Protezione delle parti scoperte del corpo.

Già nel 1898, subito dopo gli studi del Ross, il Fermi attuò per mio consiglio, in Paludi Pontine, le prime esperienze in proposito e le ha ripetute con risultati brillanti in Sardegna nell'ultima stagione malarica (4). Anch'io nel 1899-900 ho adottato un sistema analogo, onde proteggere i guardiani delle ferrovie, addetti al servizio notturno in località malsane. La fig. 1 rappresenta uno di essi con un cappello di paglia ad uso di quello degli apicultori,

---

(1) Questi Annali, vol. X, 1900.
(2) V. *La Malaria*, ecc., 2ª edizione, 1900.
(3) Questi Annali, vol. X, 1900.
(4) Questi Annali. Questo fascicolo.



Fig. 1.

cioè provvisto di una maschera circolare di rete metallica, la quale nel suo margine inferiore porta attaccato un velo, che si fa entrare sotto la giacca: le mani e i polsi vengono ricoperti con larghi guanti di pelle di camoscio.

Più le zanzare e gli altri insetti sono in così gran numero da produrre molestie intollerabili, anche a parte ogni pericolo delle febbri, e più si è certi che la gente porti con assiduità di sera e di notte il cappello speciale ed i guanti.

Essendo però la malaria un'epidemia domestica, a contagio circolante fra zanzara ed uomo, diviene utile anzi necessaria, per impedire l'ingresso degli insetti malariferi, la



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 6.



Fig. 4.



Fig. 5.

Protezione delle abitazioni.

Questa si può fare come feci nel 1899 nel modo più economico, cioè chiudendo tutte le finestre con telari di legno, infissi al di fuori e portanti una rete di tulle, che lascia passare l'aria e la luce, ma non le zanzare. Alla sommità della scala interna, per meglio preservare la camera da letto, ov'è maggiore il pericolo, misi una porta con un simile telaio a rete; questa e le porte esterne si aprivano e chiudevano automaticamente per non chieder nulla all'umana apatia: nella porta d'ingresso la più facile a guastarsi, alla rete di filo sostituii la rete metallica. Disposi un'assidua vigilanza giornaliera per cercare ed eventualmente prendere qualche zanzara, introdottasi a caso dentro l'abitazione. E per di più ogni famiglia avea in serbo la suddetta polvere da bruciare, se alle volte avesse di notte avvertita in camera da letto qualche zanzara.

Quest'anno usai lo stesso metodo dell'anno precedente, con la differenza che alle reti di filo sostituii anche nelle finestre e dapertutto quelle metalliche, e d'innanzi alla porta d'ingresso (vedi fig. 2, 3, 4, 5) posi un grande gabbiotto come un'ampia veranda o un'anticamera di telari di legno e rete metallica. Si aggiunge così un ostacolo alla penetrazione delle zanzare; se ne proteggono meglio le camere a pianterreno; si ha uno spazio, dove le sere, calde ed afose, la gente, i ferrovieri in ispecie, possono stare al fresco all'aperto senza pericolo di punture dei malefici insetti; e di giorno, se vi si fanno crescere al di fuori delle erbe rampicanti, vi si può godere dell'ombra. Quest'aggiunta fu proposta dall'ispettore sanitario delle ferrovie mediterranee, dott. Blessich, e fu riconosciuta da tutti molto pratica ed utile.

I telari alle finestre è bene non abbiano alcuna parte che si possa aprire volontariamente. Solo nelle case e nelle camere dove abitino persone premurose e intelligenti si può far sì che la parte inferiore dei telari si possa aprire e chiudere a sportello, per aprire e chiudere le persiane (dove ci sono) nelle ore non pericolose, cioè di pieno giorno.

Le reticelle di filo in tutte le finestre del 1° piano nel casello 19 della linea Pontegalera non furono più tolti e, dopo 2 anni, erano ancora in buono stato. Ciò valga per quanti non potranno fare la spesa delle reticelle metalliche. Anzi ora alcuni cotonifici e canapifici di Lombardia studiano per preparare delle reticelle di filo, resistenti e a buon prezzo.

Le reticelle metalliche possono essere di ferro, o semplice, o zincato o ramato, ma sono ugualmente soggette alla ruggine: occorre perciò verniciarle e riverniciarle. Non resistono a lungo neppure quelle di ottone. Più

resistenti anche all'aria marina pare siano quelle americane smaltate alla galvanite e le cosidette Copbronze della ditta Burrowe. In ogni caso la superficie delle maglie può essere al massimo di 4 mmq. cioè 2 mm. lineari per ogni lato; e allora quelle di ferro si possono benissimo, senz'occludere i fori, verniciare e conservare più a lungo. Ma qualche piccolo culex vi può penetrare. Per essere certi che non v'entri alcuna zanzara di nessuna specie le maglie delle reticelle debbon essere di 2-3 mmq.

Ogni volta sia possibile la porta esterna della veranda deve aprirsi dalla parte opposta a quella da dove a preferenza vengono le zanzare (acquitrini, grotte, alberi, ecc.), e, in ogni caso, deve aprirsi di fianco e mai dirimpetto alla porta d'ingresso alla casa.

Le chiusure delle porte devono sempre essere automatiche (1) e per maggior sicurezza specialmente dove sono gli alberi addossati alle case è bene ricoprire con rete a maglie un poco più larghe anche la cappa del camino. Il che reca però spesso l'inconveniente del fumo, e quindi questa chiusura dev'essere ancora perfezionata; p. e. nelle case dove abitano delle persone attente si potrà renderla volontaria, cioè intercalando lungo la canna del camino una valvola da tenersi aperta sol quando si fa del fuoco e del fumo che allontana le zanzare.

Con tutto ciò, specie dove ce ne sono molte di zanzare, furtivamente qualcuna può penetrare p. es. addosso agli abiti di chi entra; e per meglio scorgerle e ucciderle è bene che le pareti delle camere siano imbiancate, e ogni angolo o sito oscuro ove di giorno si occultano, sia accuratamente sorvegliato (2).

In ispecie nelle camere da letto è bene togliere dalle pareti tutto ciò dove si annidino. Bisognerà poi dare istruzioni per riconoscerle e catturarle o schiacciarle contro le pareti; si fornirà la suddetta polvere da bruciare di notte se qualche zanzara, furtivamente entrata, si fa sentire; si esigerà che la gente si ritiri in casa prima del tramonto, non dorma all'aperto neppure di giorno, e la sera chi deve uscire si protegga le parti scoperte del corpo.

In compenso di queste piccole noie si hanno due vantaggi che in luoghi palustri sono i primi ad essere apprezzati dalle famiglie pulite; cioè di giorno si hanno in casa poche o punto mosche, e di notte si può dormire colle imposte spalancate e perciò con indicibile refrigerio nei climi caldi o tropicali.

Quando aiuti un po' l'educazione e una certa accondiscendenza della gente la prova di questo sistema profilattico va bene già fin dal 1° anno, come fu nel 1899; nel 2° anno poi il risultato favorevole dell'anno precedente giova molto più di qualunque insistenza. Anzi, a scopo educativo conviene sempre nel 1° anno applicare solo in parte, dove possa meglio riuscire, la

---

(1) Per avere la maggiore semplicità ed economia bisogna lasciar da parte le molle e adottare il sistema della corda scorrevole in un anello di vetro e portante un peso; tuttociò quando si rompe è facilmente riparabile.

(2) Nelle case nuove da costruire in luoghi di malaria bisogna far di tutto per evitare questi nidi di zanzare, nei sottoscala, nei camerini oscuri e così via.

nuova profilassi: questa sarà nel 2° anno vivamente reclamata da quanti nell'anno prima servirono da controllo, e invidiarono la buona salute di quei che nelle case protette si poterono salvare dalle febbri.

Ed ora dirò in breve i risultati che ho ottenuto, col suddetto metodo, nei ferrovieri, nei guardiani di campagna e nei contadini.

A) Nei ferrovieri.

Per mettere sotto un solo colpo d'occhio l'esperimento compiuto nei due anni 1899 e 1900, ho tracciato le tavole 3-10, dove i caselli non protetti, rimasti cioè di controllo sono tinti in nero, e in rosso quelli protetti: i rispettivi inquilini sono contrassegnati con dischi più grossi per gli adulti, più piccoli pei bambini; il disco del capo di famiglia è circondato da un cerchio; e il color rosso indica quelli rimasti immuni dalle febbri, il nero quelli che ne furono colpiti.

Poche parole di commento occorrono alle tavole così parlanti coi loro colori di contrasto:

1. *Linea Prenestina-Salone* (1° tratto della Roma-Sulmona).

Nel 1899 (v. tav. 3) protessi il tronco fino a Cervara e l'altro, fino a Salone, rimase di controllo; qui ammalarono tutti di malaria; e nel tratto protetto ammalarono solo 3 guardiani del servizio notturno, e quasi tutti quelli del casello 6, dove incontrammo negli agenti un'invincibile riluttanza per la paura di perdere la cosidetta indennità di malaria.

Nel 1900 (v. tav. 4) nella zona protetta, ch'estesi fino a Salone, di 52 persone malarono di febbri due sole, cioè un guardiano a servizio notturno il 15 giugno quando la protezione meccanica era in opera da otto giorni, e ai 15 di ottobre una donna che fu sempre riottosa ai nostri consigli.

Il suddetto guardiano ad onta della cura abbondante di chinino ha sofferto di tre recidive a lunghi intervalli; eppure la sua malaria non è stata contagiosa agli altri sette che abitavano la stessa casa. Nel resto della zona protetta 50 persone (21 adulti e 29 bambini) rimasero esenti da febbri.

Invece nella zona di controllo ammalarono 2 su 3 nella stazione di Cervara, 16 su 18 nel tratto Salone-Lunghezza, 6 su 10 nella stazione di Salone (i 4 rimasti sani venivano spesso a dormire a Roma); e nelle abitazioni rurali, lungo la linea protetta, nelle capanne di Salone di un centinaio di contadini si sono ammalati tutti;

e nelle tenute della Rustica, Cervelletta, Bocca di Leone e Gottifredi ove tutti, ove quasi tutti, hanno avuto le febbri.

La nostra zona protetta è dunque rimasta quasi libera di malaria in mezzo a una plaga tutta infestata. E per risanare una zona infetta, dove l'anno scorso tutti ammalarono di febbri, ha bastato l' estendervi la nuova profilassi.

2. *Linea di Castelgiubileo* della Roma-Orte (dal kil. 7 al 19 incluso). — In questa linea (v. tav. 5) l'esperimento è riuscito eminentemente persuasivo.

Vi sono case cantoniere di due tipi, quelle nuove e quelle vecchie; queste per la loro strana costruzione non si prestano bene ad essere protette, e perciò furono lasciate per controllo, che è riuscito tanto più importante, perchè le vecchie e le nuove case presso a poco si alternano.

Orbene nelle case protette di 57 persone nessuna si è ammalata di febbri, mentre nelle case non protette di 51 persone 7 soltanto son rimaste sane, ed erano quasi tutti adulti aventi immunità consecutiva alla malaria sofferta; dei bambini invece due soli su 29 nelle case non protette son rimasti senza febbre; mentre nelle case protette 36 su 36 bambini rimasero sani.

Un'esperienza di controllo fu quella presso il casello 8, ove due dormivano in una casupola dirimpetto, ed entrambi ammalarono di febbre, mentre tutti gli altri di loro famiglia rimasero sani.

Cosicchè in questa linea di Castel Giubileo la prova della nuova profilassi è stata quanto mai decisiva ed eloquente. *Di uno stesso personale soggetto alle medesime condizioni di vita, quello che noi abbiamo difeso è rimasto immune di febbri, e invece l'altro interposto fu quasi tutto colpito.* Come se in un libro fosse una pagina bianca e una pagina nera, la prima corrisponderebbe alle nostre case e famiglie protette, la seconda invece alle case e famiglie lasciate senza protezione.

Nè meno decisiva fu la prova fatta sulle altre linee.

3. *Linea di Pontegalera* della Roma-Civitavecchia. — Qui nel 1899 (v. tav. 6) protessi tre caselli, e ammalò di febbri un guardiano, mentre nei caselli di controllo, prima e dopo, ammalarono quasi tutti. Quest'anno (v. tav. 7) nel tratto prima della zona protetta, dal casello 15 al 19 incluso, su 42 ferrovieri, 3 soli non ebbero febbre. Nella nostra zona protetta invece di 36, 2 soli ebbero febbre. E nel tratto successivo, dal kil. 27 al 33, su 10 rimasti d'estate uno solo fu sano.

Come altro controllo abbiamo, che nella stazione di Pontegalera, posta quasi nel mezzo della nostra zona sperimentale, di 7 ferro-

vieri ammalarono 6, nella prima casa cantoniera della linea di Fiumicino 3 su 3, nelle vicine case rurali 30 su 30 alla Chiesola, 4 su 4 nel casale di Pontegalera e 12 su 12 in una casetta posta quasi in mezzo a due case ferroviarie protette.

4. *Linea di Anzio* della Albano-Nettuno. — Qui (v. tav. 8) scegliemmo i due caselli notoriamente più pestiferi, ai kil. 25 e 32. Orbene in questi due caselli, con 4 persone per ciascuno, tutti sono stati benissimo; 4 che erano venuti in cattivo stato dalla linea di Terracina si sono rimessi in perfetta salute. Invece nelle case cantoniere dal kil. 18 al kil. 23 ne ammalarono 36 su 39, fra i due caselli protetti ne ammalarono 9 su 9, e 8 su 10 dopo il nostro casello 32.

Una squadra della manutenzione ebbe sopra 6 lavoranti 4 malati: i due sani appartengono alla famiglia da me protetta al chilometro 25.

5. *Linea di Terracina.* — In questa linea così terribilmente malarica ebbi, nelle case cantoniere protette (v. tav. 9) dalla stazione di Frasso fino a Terracina, 30 persone. Di queste ammalarono due sole di infezioni primitive — un cantoniere che fece per isbaglio servizio di notte senza cappuccio, e una bambina che ha avuto la quartana. Le febbri estivo-autunnali ostinatamente recidivarono fino ai primi di ottobre, ad onta delle cure, in due che erano, i due anni precedenti, divenuti cachettici per malaria. Tutti gli altri non ebbero una febbre di malaria. Anche su questa linea potei avere un controllo analogo a quel che dissi per la linea di Castelgiubileo. Lasciai cioè interposti dei caselli non protetti, e in questi ebbero le febbri 35 su 37 ferrovieri.

Inoltre feci togliere — per punizione — le reti contro le zanzare da una casa di un guardiano che non se ne mostrava degno, e della sua famiglia 3 su 3 ammalarono poi di febbri.

In conclusione *di 203 ferrovieri sottoposti negli anni 1899 e 1900 alla nuova profilassi contro la malaria 11 soltanto ne ammalarono e 192 ne rimasero immuni pur vivendo nelle regioni più malsane del Lazio e in mezzo ai loro compagni che ne furono, ove tutti, ove quasi tutti colpiti.*

Notisi, infine, che un risultato così favorevole si ottenne con la massima semplicità, anzitutto con la persuasione, con qualche piccolo regalo, con la vigilanza mia e di due soli impiegati delle ferrovie, che, uno per la rete adriatica e l'altro per la rete mediterranea, mi hanno coadiuvato.

Lo stesso risultato si potrà dunque ottenere ovunque e quando

si voglia; e fin d'ora posso annunziare che queste due Società ferroviarie si propongono di ottenerlo, nel prossimo anno, su larghissima scala.

B) Nei guardiani di campagna.

Le due Società romane dell'Acqua Marcia e dell'Elettricità hanno ciascuna lungo la via da Roma a Tivoli una casa cantoniera, entrambe in regioni di grave malaria, che ogni anno colpiva le due famiglie, cioè le mogli e i cinque figli. I mariti sono immuni per malaria già lungamente sofferta, e gli altri per la prima volta non ne furono colpiti in quest'anno, quando, prima che incominciassero le febbri, ho protetto con reti le loro case, come le case dei ferrovieri. Trattandosi di persone intelligenti e diligenti ho lasciato che questa esperienza profilattica procedesse da sè. In principio di stagione andai coi loro ingegneri prima a combinare e poi a collaudare la protezione meccanica delle case (v. fig. 3, che rappresenta la casa dell'elettricità); diedi le istruzioni opportune (stare in casa da un'ora prima del tramonto a dopo la levata del sole, uccidere qualche zanzara che accidentalmente penetrasse), e poi non andai più. Dai loro ingegneri ho ricevuto man mano le buone notizie della loro salute, unite ai ringraziamenti per lo scampato pericolo. Un simile beneficio potranno quindi godere anche, quando si voglia, tutti i guardiani delle strade comunali, provinciali, governative, dei monumenti, delle opere di bonifiche in tante plaghe malariche d'Italia.

C) Nei contadini.

Il lavoro nelle ore più pericolose della sera e della notte, all'epoca più malsana dei grandi raccolti, le abitazioni cattive o insufficienti o a dirittura mancanti, il vestiario scarso, la manchevole o cattiva alimentazione fanno più infierire la malaria fra i lavoratori della terra, e più ardua rendono la loro profilassi, che sarebbe, e dovrà pure divenire, socialmente la più benefica. Ho voluto ciò nondimeno tentarla.

E così ho protetto con le solite reti alle finestre e alle porte il casale della tenuta « Le Castella », e circa la metà del casale della « Cervelletta ». In questa tenuta ho protetto (v. fig. 4) una casa veramente maledetta per le vittime fatte ogni anno dalla malaria, tanto che l'affittuario voleva chiuderla. Sotto questa casa destinata a 2 famiglie (6 persone) ho protetto con reti anche una specie di osteria.

Ed infine ho voluto proteggere anche l'abitazione umana più primitiva, la capanna di paglia (v. fig. 5), chiudendo bene con la stessa paglia tutti i buchi delle pareti e con la rete metallica i buchi per l'uscita del fumo, anteponendo all'ingresso un gabbione pur di rete metallica a sua volta munito di due porte, che si aprono e chiudono automaticamente. Ho protetto così tre capanne, due alla Cervelletta, una alle Castella.

Che la malaria sia trasmessa con le punture delle zanzare è più difficile farlo credere alla gente di mezza cultura anzichè ai contadini. E perciò da parte di alcuni di loro più intelligenti ho trovato, per la buona riuscita della nuova profilassi, meno difficoltà che non mi fossi imaginato.

Così nel casale delle Castella rimasero esenti da nuove infezioni la famiglia del fattore, e i medici della Croce Rossa, ad onta che dall'acquaccia di un fosso, portata in casa entro una vecchia botte si fossero sviluppate molte zanzare anofele.

Così pure i 17 contadini lombardi che dormivano alla Cervelletta, nella parte del casale protetto, furono molto attenti, e si ebbero in compenso che ammalò di febbri uno solo, abituato a ubriacarsi ogni tanto, e, in questo brutto stato, a dormire all'aperto. Nella parte di controllo in questo casale avemmo intanto 10 casi primitivi e parecchie recidive dell'anno epidemico passato. E neanche nella casa maledetta avemmo più febbri. Da questa casa dovette venir via, suo malgrado, una famiglia nei primi di settembre; e dal 15 al 17 ottobre i due bambini si sono ammalati di febbri.

In mezzo alle altre capanne — tutte gravemente colpite da malaria — ne rimasero mirabilmente immuni la capanna protetta alle Castella con dentro una famiglia composta del padre (molto diligente), la madre e 3 figli; e una capanna protetta alla Cervelletta, con dentro 5 persone, due genitori e tre figli. In questa capanna non trovammo giammai le zanzare: qualcuna che si fermava nel gabbiotto esterno veniva uccisa. Invece nell' altra vicina capanna protetta, ad onta di tutte le nostre esortazioni, trovavamo tutte le mattine zanzare nel gabbiotto, e spesso anche nell'interno. Non potendo ottenere che la famiglia — per apatia o per ignoranza — si preservasse, togliemmo la protezione, e 3 su 4 persone che vi abitavano presero le febbri. Cosicchè quando i contadini stiano attenti possono arrivare a difendersi dalla malaria anche dentro l'abitazione più primitiva, la capanna di paglia.

A riparare dalle febbri le nomadi popolazioni rurali che scendono all'epoca dei lavori più pericolosi e facilmente s'infettono dor-

mendo all'aperto, la casa Caetani, in Palude Pontina, ha fatto con felice risultato un primo tentativo, costruendo una grande capanna di legno e reti metalliche, smontabile e trasportabile ove occorra (v. fig. 6) e provvista di porta doppia, con breve corridoio interposto.

Il dott. Barone (1), che diresse personalmente quest'esperienze sia durante la trebbiatura del grano, sia durante la raccolta del granoturco, nel 1° caso trovò che dei 15 che dormirono nella baracca (dal calare alla levata del sole) due poi ebbero la febbre; nel 2° caso, eliminate alcune difficoltà facili a comprendere, e per maggior sicurezza chiusi a chiave nella baracca dal calar del sole alle 7 del mattino i 10 in esperimento, nessuno di questi contrasse la febbre, mentre di 117 non protetti ammalarono 68.

Sicchè, per concludere, *con la profilassi meccanica della malaria* (proteggendo le case e le parti scoperte del corpo) *si è fatto un gran progresso nel campo della pratica — fra i ferrovieri, i guardiani, i contadini stessi delle campagne malariche.* — L'esempio di questi due anni è stato così persuasivo che tutti quanti finora servirono di controllo vogliono essere invece protetti per la ventura stagione delle febbri.

Ormai, checchè dica il Koch, non passerà molto che anche da noi tutte le case in luoghi di malaria saranno difese dalla penetrazione degl'insetti; e così non si avranno di giorno i malefizi delle mosche e di altri insetti o sudici, o molesti, o dannosi; di notte non si avranno gli inconvenienti e i danni delle zanzare. E in tutti i luoghi bassi e caldo-umidi, ove crescono a miriadi gl'insetti d'ogni specie, la difesa meccanica contro le loro invasioni diventerà una delle buone regole profilattiche contro la malaria e contro altre malattie.

Già da un pezzo, del resto, questa protezione meccanica delle case è in uso nell'America per la difesa contro gl'insetti che vi riescono molestissimi principalmente nelle regioni esposte ai forti calori e ai venti caldi.

5. Mezzi per correggere le cause epidemiche predisponenti.

Per completare la profilassi diretta contro le cause infettive, sia provando a distruggerle, sia impedendone la penetrazione nel nostro organismo, bisogna naturalmente provvedere affinchè eziandio le

(1) Supplemento al Policlinico, ottobre 1900.

suaccennate cause predisponenti, organiche, locali o sociali, siano corrette e, per quanto è possibile, eliminate.

Per la gente che deve lavorare in campagna l'ideale della profilassi sarebbe di poter convertire facilmente e artificialmente la predisposizione organica in una più o meno stabile immunità; e altrove ho già esposto i *risultati favorevoli ottenuti finora dall'euchinina* (1).

A correggere le predisposizioni locali tendono le bonifiche idrauliche e agrarie.

E quindi brevemente accennerò i nuovi criteri utili a conoscersi da chi deve ideare o eseguire, o mantenere le une o le altre di queste bonifiche.

1. *Bonifiche idrauliche.*

È noto che queste bonifiche si posson ottenere mediante:

a) essicamento naturale, con grandi canali di scolo, ad alto livello d'acqua;

b) essicamento meccanico, con le macchine idrovore;

c) colmate di terra;

d) drenaggi: quest'ultimo sistema può bastare a sè, o completare i sistemi precedenti.

Ogni e qualunque bonifica per essere un vero e proprio risanamento d'una campagna malsana, dovrebbe spazzar via le condizioni propizie alla vita delle zanzare specifiche e quindi o togliere l'acqua dalla superficie della terra o metterla in movimento. Togliere del tutto l'acqua d'una zona paludosa, ed anche metterla in movimento non è facile e assai spesso non è possibile.

Per es., nella *bonifica per mezzo di canali a deflusso naturale*, sempre in questi rimane tant'acqua da essere più che sufficiente a dar vita a tutte le zanzare ch'occorrono; e così nella bonifica delle Paludi Pontine, secondo il Perrone, non nei grandi canali collettori, dove l'acqua è in qualche movimento (brezza del mare, barche in movimento, corrente, ecc.), ma nei canali secondari dove l'acqua non si muove anche perchè ostacolata dalla vegetazione palustre, si ha lo sviluppo rigoglioso delle larve dei malefici insetti.

Così pure nei canali delle *bonifiche per esaurimento meccanico* non se ne trovano di queste larve soltanto in vicinanza delle macchine idrovore, ma in tutto il resto dei canali se ne trovano dovunque.

E nell'una e nell'altra bonifica, quand'anche nel filo della corrente v'è una certa velocità e uno specchio libero dell'acqua (due condizioni che le larve degli anofeli, come è noto, sfuggono), pur

(1) Questi Annali. Questo fascicolo.

tuttavia lungo le sponde dei canali c'è o qualche insenatura o dell'erba dov'esse appiattansi, e perciò simili bonifiche poco o nulla risanano una regione insalubre.

A questi inconvenienti gli ingegneri devono studiare d'opporre dei rimedi. Per esempio, l'ingegnere Perrone consiglia che:

a) i canali a pelo libero abbiano, quand'è possibile, una doppia sezione, l'inferiore più ristretta per aumentare la velocità in tempo di magra;

b) con paratoie o con altri mezzi vi si facciano cacciate periodiche d'acqua per ripurgarli dalle larve, almeno ogni 12-15 giorni;

c) con assidua manutenzione si estirpi, man mano che nasce, ogni vegetazione palustre;

d) gli impianti idrovori siano multipli e piccoli, anzichè estesi a troppo vasta zona, e quando sia possibile si lavino, io aggiungo, periodicamente coll'acqua marina deleteria alle larve di zanzare.

Le stesse *bonifiche per colmate di terra,* finchè non sono compiute, coi loro bacini d'acque in decantazione, coi loro canali di poca velocità, seguitano sempre ad essere nido di larve di zanzare; perciò da maggio ad ottobre si dovrebbero sospendere, e in questi mesi più pericolosi lasciarne prosciugare i riquadri, e dai canali con delle cacciate d'acqua e con lo spurgo assiduo delle erbe togliere le condizioni propizie allo sviluppo degli insetti malefici.

A sua volta la *bonifica mediante i drenaggi* è invece igienicamente la più efficace siccome quella che toglie alle larve di zanzare ogni possibilità di vita, sottraendo loro ed acqua ed aria.

Però bisogna far sì che l'acqua nei canali collettori dei vari drenaggi se ne corra o sempre da sè, o almeno periodicamente, e non devesi mai trascurare il già più volte reclamato spurgo delle piante e l'assidua manutenzione delle pareti e del fondo degli stessi canali. E dove un medesimo fosso o canale deve servire per lo scolo delle acque sotterranee perenni e di quelle torrentizie, queste dovrebbero essere da quelle divise convogliando le acque del sottosuolo nei drenaggi, e sopra questi lasciando l'alveo per le acque torrenziali. A questo modo gran parte della campagna romana potrebbe essere stabilmente bonificata, riottenendo il successo che vi ebbero gli antichi colle loro molte e meravigliose opere di estrazione delle acque sotterranee.

Che se ora, alla stregua dei criteri suddetti, vogliamo passare in rivista le bonifiche compiute recentemente in Italia, e valutarne la portata igienica, nessuno potrà far meraviglie perchè l'effetto sanitario non è stato mai o ben di rado raggiunto.

Anche nelle meglio fatte di queste opere la trascuranza dei piccoli canali di scolo basta per annullarne o comprometterne il valore igienico, perchè spesso la velocità delle acque, almeno lungo le sponde, è nulla, e la più rigogliosa e indisturbata vegetazione vi mantiene tutte le larve malefiche.

Perciò le bonifiche già fatte dovrebbero essere corrette, per quanto e dovunque è possibile, e quelle da farsi devono essere ideate ed eseguite al lume dei nuovi criteri.

Infine all'ingegnere idraulico interesserà, io credo, anche il sapere come devono essere riguardate dal nuovo punto di vista le *sistemazioni delle foci dei fiumi.* Qui l'ingegnere Perrone non ha trovato mai larve di zanzare non tanto per la salsedine, che talvolta può essere anche ben poca, quanto pel movimento che, almeno in alcune ore del giorno, non manca per causa delle maree, o delle brezze. E siccome quest'alternativa di moto e di quiete non può mancare giammai, così egli ritiene che le opere di sistemazione delle dette foci (dighe, ripari, porte, ecc.) non giungano mai a facilitare lo sviluppo delle larve di anofeli, e quindi della malaria.

Riassumendo, si può dire che *le bonifiche idrauliche il più spesso non raggiungono da sole lo scopo di estirpar la malaria da una località; ma, liberando le terre dall'acqua, possono già diminuirne le cause di propagazione, cioè le zanzare, e, in ogni caso, preparano il sustrato economico per la vita dell'uomo,* il quale coi mezzi diretti sopraindicati, più agevolmente oggi che mai, può e deve proseguire la lotta contro questa epidemia. A tale scopo giovano pure le cosidette

2. *Bonifiche agrarie.*

La più giovevole di queste, rispetto alla malaria, è la coltura asciutta.

Le colture irrigue (1) possono essere invece un nido di zanzare specifiche e perciò di malaria. Gli alberi, neppure resinosi, hanno alcun'azione risanatrice; e la stessa coltura intensiva può riuscire a conciliare l'igiene coll'agricoltura, sol quando mantenga il terreno asciutto, con opportuni scoli e drenaggi, faccia la più rigorosa manutenzione e pulizia dei canali perchè l'acqua scorra, esegua irrigazioni temporanee senza ristagni e così via.

E infine per correggere le predisposizioni sociali nei siti di malaria occorrono altri mezzi che brevemente enumero:

a) *abitazioni* che siano, anzitutto, riparate e facilmente riparabili, nel modo suddetto, dall'invasione delle zanzare;

---

(1) V. *Epidemiologia della malaria.* Questi Annali, questo fascicolo.

b) *alimentazione* sufficiente, che in ispecie può facilitare la convalescenza e allontanare le recidive, non potendo impedire l'attecchimento dell'infezione: questa difatti non risparmia chi si nutre bene; e per dimostrarlo cito un solo esempio: partendo dal preconcetto che la malaria sta nella pentola, e che perciò ne preservino il mangiare e il bere lautamente, una colonia di un centinaio di Veneti, importati a Terracina, fu nutrita con buonissimo vitto, senza risparmio, e pur nondimeno venne decimata dalle febbri;

c) infine occorrono *leggi che regolino il lavoro*, e, per quanto più è possibile, lo riducano o lo vietino nelle ore più pericolose.

In conclusione contro la malaria oggi è possibilissima una profilassi individuale.

Volendo però estendere la nuova profilassi anche soltanto a un gruppo di popolazione, bisognerà più che è possibile mettere in opera:

la disinfezione del sangue dei malarici (*cura specifica e ricostituente*); *la protezione delle abitazioni e delle parti scoperte del corpo; e, se quest'ultimo mezzo non è attuabile, la cura preventiva coll'euchinina.*

Combinando insieme questo triplice ordine di misure profilattiche, c'è da aspettarsi un risultato soddisfacente.

Ma a chi domandi come fare per un esteso territorio la profilassi pubblica della malaria in modo completo, come cioè in ogni località estirparla e distruggerla, c'è da rispondere indicando prima i mezzi diretti e poi quelli indiretti sopra enumerati, e soggiungendo in ultimo: unum facere et alterum non omittere!

SPIEGAZIONE DELLE TAVOLE 3-9.

I rettangoli in nero rappresentano i caselli ferroviari non protetti contro le zanzare.

I rettangoli in rosso rappresentano i caselli ferroviari protetti contro le zanzare.

I dischi più grandi rappresentano gli adulti, o i dischi piccoli i bambini, abitanti negli stessi caselli: se i dischi sono in rosso le persone corrispondenti furono immuni da malaria; se sono in nero furono invece colpiti da malaria.

ATTI DELLA SOCIETÀ PER GLI STUDI
DELLA MALARIA VOL. II — 1901 —

TAVOLA . 5

Progressiva Km	RISULTATI DEGLI ESPERIMENTI FATTI SULLA MALARIA NELL'ANNO 1900, SULLA LINEA ROMA-ORTE	TITOLARE dell'alloggio	ANNOTAZIONI
7,802		Lombardi	
8,729		Paolini Dom.	Paolini Domenico e la moglie abitano nella garetta non protetta a soli m. 17 dal Casello protetto Km. 8.746.
		Paolini Fed.	
8,746		Balducci	
9,648		Andreani	
9,977			Questo casello è immune dalla malaria fino dalla costruzione.
10,512		Menichelli	
11,414		Lucernoni	
		Carocci	
11,965		Projetti	
		Marcelli	
12,963		Arrigucci	
13,804	Disabitato		
14,552		Bracaccia	
15,342		Muzzi	
16,798		Alocchi	Finchè la famiglia Alocchi abitò al Km. 17,674, rimase immune Traslocata li 22|8|900 al Km. 16,798, ammalò di febbri.
		Pozzi	
		Medici	
		Moscardelli	
17,674		Romagnoli	La famiglia Romagnoli ammalata di febbri al Casello 16,798, traslocata li 23|8 900 al Km. 17,674, ricuperò la salute.
18,179		Cecchetti	
19,027		Ballanti	

E. Battisti - Lit. Roma.

FABBRICATO PROTETTO

FABBRICATO NON PROTETTO

SANI



Istituto d'Igiene della R. Università di Sassari

Esperienze profilattiche contro la malaria

istituite allo Stagno di Liccari

dal prof. C. FERMI e dal dott. U. CANO-BRUSCO.

L'esperienza principale, allo stagno di Liccari, venne istituita proteggendo le persone direttamente contro gli anofeli, mediante speciali cappucci e guantoni.

Le prime esperienze di questo genere furono già fatte da uno di noi (Fermi) sino dal settembre del 1898, nelle Paludi Pontine, appena tornata in campo la teoria della propagazione della malaria per opera delle zanzare.

Il piano ideato per tale esperienza fu il seguente: trasportare quotidiamente per una decina di volte da luoghi non malarici in luoghi certamente malarici, 20-30 individui proteggendoli contro la puntura delle zanzare mediante veli doppi e fitti, cuciti ad ampi sacchi da legarsi sotto la giacca alla cintola, e mediante larghi guanti in forma di sacchetti di tela impermeabile. Coprire questi individui nella loro residenza salubre e trasportarli, avanti il tramonto, in località malarica, farveli pernottare e ricondurli all'alba del giorno seguente alla loro dimora per spogliarsi.

Ragioni per altro non difficili ad indovinarsi, quali l'ingente spesa e la difficoltà di trovare gente che viaggiasse con quell'abbigliamento carnevalesco, costrinsero a modificare alquanto il piano d'esperimento, sciegliendo invece individui sani di Terracina alta, mandarli in palude due ore avanti il tramonto, abbigliarli, spogliarli due ore dopo l'alba e rimandarli alle loro case, e ripetendo così per tre volte la prova.

Dieci di questi uomini vennero protetti e sei no, per controprova.

Il luogo malarico scelto fu le Cannete, considerato per il più pericoloso delle vicinanze della città. Gli anofeli vi erano numerosissimi come dopo le ricerche del Grassi ebbesi a constatare. La rugiada abbondante ed il freddo della notte fungevano da naturali agenti predisponenti.

Naturalmente questa prima esperienza veniva istituita per orientamento dovendo essere susseguita da molte altre che avrebbero risolto il problema. Sventuratamente le pioggie misero fine alla stagione malarica.

Lo stagno di Liccari, dove si fecero le esperienze nello scorso ottobre, ha un'estensione di circa cinquanta ettari, e si trova nella Nurra, a dieci chilometri da Porto Torres. È coperto da un folto giuncheto e solcato da un lungo canale centrale e da 8-10 stretti canali perpendicolari al medesimo.

Questo stagno è circondato da tre colline disposte in modo da costituire un triangolo isoscele, e sulla sommità di una di esse, e precisamente su quella che costituirebbe la base del triangolo, sorge un vasto e comodo casale che serve di abitazione al proprietario di quel territorio, con accanto alcune capanne, costrutte di sassi e coperte di giunchi, dove pernottano i mandriani.

È questa una località malarica per eccellenza.

Gli abitatori e quasi tutti quelli che vanno a soggiornarvi nella stagione estivo-autunnale, vengono colpiti dalle febbri. Tanto nel casale che nelle capanne, gli anofeli si riscontrano in grande copia.

Avemmo la fortuna di poter eseguire i nostri esperimenti in questa regione, grazie alla squisita gentilezza del signor Agostino Tolu, che ci offerse la più grande ospitalità.

Il primo giorno di ottobre, ci recammo dunque nella tenuta di Liccari, insieme con sedici individui dai 18-30 anni, perfettamente sani e scelti con cura fra persone suscettibili alle febbri malariche, perchè le avevano sofferte, ma che da oltre un anno ne erano completamente guariti. Costoro erano liberi di occupare la giornata come meglio credevano, soltanto un' ora prima del tramonto dovevano ricoverarsi in una capanna, per rimanervi sino al mattino. Otto di loro erano protetti dalle punture delle zanzare mediante cappucci e guantoni (v. fig. 1) (1), gli altri erano liberi.

---

(1) Nel gruppo figurano tre individui in più che non presero parte allo esperimento.

Tutti erano stati informati dello scopo dell'esperienza.

I cappucci erano fatti di tela metallica in corrispondenza del volto e della nuca e di tela d'Africa ai lati, al capo ed alle falde (cappucci per dormire all'aperto) o di tela metallica anche ai lati del volto (cappucci per casa). I guantoni erano pure di tela d'Africa.



Figura 1.

I cappucci vennero eseguiti in modo da corrispondere ai seguenti requisiti;

1° Evitare in modo sicuro la puntura delle zanzare facendoli ampi, con tela forte e spessa, specialmente in corrispondenza delle orecchie.

2° Impedire l'entrata delle zanzare dal disotto — provvedendo il cappuccio di due falde da potersi ficcare sotto alla giacca od al *gilet* al davanti ed al di dietro.

3° Potersi indossare con facilità sopprimendosi qualsiasi bottone, gancio, ecc.

4° Non tener molto caldo, favorendo la circolazione dell'aria mediante la rete metallica anche alla nuca.

5° Non dar noia nei movimenti, facendolo flessibile, ed ampio.

6° Poter dormire bene — e ciò per la sua flessibilità e per la qualità della tela adoperata.

7° Poter fumare, mediante una fessura chiusa da una linguetta di pelle, mobile in corrispondenza della bocca.

8° Costar poco (lire 2. 50 compresi anche i guantoni).

9° Essere tascabile — potendosi ripiegare e chiudere in una busta di tela.

Dal personale dell'Istituto d'igiene ed anche da due donne vennero sperimentati per varie notti con splendido risultato. Tutti dormirono bene, senza aver noia nè da parte del cappuccio, nè da parte delle zanzare.

Per assicurarci che le persone protette dai cappucci e guanti non avessero a scoprirsi, durante la notte, si fissavano con piombi le allacciature dei cappucci e dei guantoni e quelle che tenevano chiusi i calzoni sugli stivali.

Per assicurarci che le prescrizioni date venissero scrupolosamente eseguite si esercitava una continua ed attiva sorveglianza da noi e dall'inserviente, il quale pure passava le intiere nottate entro la capanna insieme colle persone sottoposte all'esperimento.

Sebbene gli anofeli fossero abbondantissimi entro la capanna, fin dal primo giorno dell'esperienza, pure ve ne mettemmo in libertà una cinquantina raccolti nella stanza da letto di una donna malarica, che abitava nel casale.

L'esperienza ebbe una durata di otto giorni, e tutto, sino all'ultimo, procedette regolarmente.

Il risultato fu il seguente:

Dei protetti nessuno si ammalò, mentre dei non protetti cinque contrassero l'infezione malarica.

Prima di terminare ringraziamo pubblicamente gli studenti di medicina, signori Paolo Martinetti e Romolo Repetto, per l'aiuto che ci diedero in queste esperienze.

Istituto d'Igiene della R. Università di Padova

Sulla parte che il latte prende nella diffusione della tubercolosi

con speciali ricerche sul latte del mercato di Padova

per il dott. C. TONZIG, Aiuto.

Oramai è stato sperimentalmente provato che il latte di vacche tubercolotiche può contenere il bacillo della tubercolosi, e che per mezzo di esso e dei suoi derivati può diffondersi tale malattia.

La letteratura sull'argomento va ogni giorno più arricchendosi di lavori in modo che riuscirebbe lungo ricordarli tutti. Mi limiterò a ricordarne alcuni per richiamare anzitutto alla mente dei lettori, che se è fuori di dubbio che il bacillo di Koch, quando venga eliminato da vacche tubercolose, può trovarsi nel latte di piazza, la sua frequenza è stata verificata in proporzioni notevolmente differenti nei diversi luoghi dove le ricerche sono state eseguite.

Dopo le indagini del Friis (1) a Copenaghen, che produsse nei conigli la tubercolosi con 14 % dei campioni di latte inoculati nel peritoneo, e dello Zoebarbekoff (2) a Pietroburgo che, col latte di quella città produsse la tubercolosi col 9. 19 % di prove, noi vediamo le ricerche eseguite a Berlino per la prima volta dall'Obermüller (3), il quale ebbe risultato positivo per la tubercolosi col 61 % dei campioni, mentre il Petri (4) col latte della stessa città lo ebbe solo nel 14 % dei campioni, e la Rabinovitch (5), sempre nello stesso latte, riscontrò il bacillo specifico 28 volte su cento.

I dottori Ernst e Peters (6) eseguendo le ricerche per conto

(1) Zeitschrift f. Thiermedicin 1893 (V. Annales de l'Institut Pasteur, 1893).
(2) Thèse de Saint Pétersburg 1893 (V. Revue d'Hygiène 1895, p. 932).
(3) Hygienische Rundschau 1895, n. 19, Seite 877.
(4) Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundh., 1898, Bd. XIV.
(5) Zeitschrift für Hygiene, etc. Bd. XXVI, Seite 90.
(6) Medical Record, 6 aprile 1895.

della Società di agricoltura del Massachussetts, trovarono che il 3 °/₀ dei campioni di latte della città di Boston davano la tubercolosi.

Piazza a Buenos-Aires (1) esperimentando sul latte di quel mercato ebbe la tubercolosi col 20 °/₀ dei campioni iniettati.

Kanthack e Sidney-Sladen (2) trovarono che 9 su 16 latterie smerciavano latte capace di produrre la tubercolosi.

Ascher col latte di piazza di Könisberg (3) ottenne la tubercolosi col 5. 8 °/₀ dei campioni.

L'Uhl, però, esaminando il latte del mercato di Giessen, aveva precedentemente a questi autori ottenuto sempre risultato negativo (4).

In Italia, il Montefusco (5) nel 1893, a Napoli, colla inoculazione di 59 campioni non ottenne in alcun caso la tubercolosi.

Il Cappelletti (6) studiando il latte di Padova nel 1895, e inoculandone 27 campioni in altrettante cavie, ebbe pure risultati del tutto negativi.

Tali furono pure i risultati di Fiorentini e Parietti (7) col latte di Pavia, e del Brazzola (8) col latte del mercato di Bologna.

Il Massone (9) invece col latte di Genova, verificò la presenza del bacillo tubercolare nel 9 °/₀ dei campioni esaminati.

Rondelli (10) a Torino, riprodusse la tubercolosi solo col 2 °/₀ dei campioni.

Il dott. Marcone (11) ripetendo le esperienze col latte del mercato di Napoli, riferì al Congresso contro la tubercolosi tenuto in quella città nel corrente anno, di aver ottenuto la tubercolosi con 6 su 26 campioni (25 °/₀).

Santori (12) col latte di piazza della città di Roma ebbe a constatare nelle cavie la tubercolosi nella proporzione del 6 °/₀ dei campioni studiati.

---

(1) *Sobre la leche y la mantecha che se despachan en el mercado de la Plata*. Tipografia de la escuela de artes y oficios. La Plata, 1899.
(2) The Lancet 1899, pag. 74. V. Revue d'Hygiène 1899, pag. 843.
(3) Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankheiten 1899. Bd. XXXII, Seit 329.
(4) Zeitschrift für Hygiene und Infectionskr., 1892, Bd. XII, Seite 475.
(5) Questi Annali 1893, vol. III, pag. 315.
(6) L'ufficiale sanitario, 1896.
(7) Giornale della R. Società Italiana d'Igiene, tomo IV, nn. 7, 8, pag. 199.
(8) Accademia delle Scienze dell'Istituto di Bologna, adunanza dell'8 maggio 1898 (*Estratto*).
(9) Questi Annali 1897, vol. VII, pag. 329.
(10) Rivista d'Igiene e Sanità pubblica, 1898, pag. 873.
(11) La Riforma Veterinaria. Napoli 1900, anno III, n. 10 e seguenti.
(12) Questi Annali 1900, vol. X, pag. 301.

A spiegare la notevole differenza nei risultati ottenuti, sia dai vari ricercatori nelle varie città, sia dai diversi ricercatori nella città stessa, come per esempio, quelli ottenuti a Berlino dall'Obermüller prima e poi dal Petri e dalla Rabinovitch, e quelli ottenuti dal Montefusco e dal Marcone a Napoli, è stata addotta la differenza dei metodi d'indagine e talvolta addirittura la deficienza di essi e la scarsezza delle prove eseguite. E ciò è stato anche invocato per rendere ragione dei risultati negativi che si sono ottenuti nei luoghi dove il mercato del latte non corrisponde alle esigenze dell'igiene e dove non devono mancare le vacche lattifere tubercolose, una volta che nei macelli se ne riscontrano.

Siccome a questi appunti potevano sottostare le ricerche fatte dal Cappelletti in questo Istituto, ho creduto di riprenderle per vedere se realmente il bacillo della tubercolosi è così scarso nel latte di Padova, come da quelle ricerche appare, essendo ciò di molta importanza in questa città, che dai bollettini statistici delle cause di morte risulta come la più colpita dal terribile flagello fra le città italiane (vedi tabella seguente), e può essere annoverata fra le città estere più importanti che danno alla tubercolosi la più alta mortalità.

CITTÀ	Media degli anni	Morti per tubercolosi generale e sue manifestazioni locali su 10000 abitanti	CITTÀ	Media degli anni	Morti per tubercolosi generale e sue manifestazioni locali su 10000 abitanti
Padova	1893-98	40.5	Firenze. . . .	1897-98	30.1
Bologna	id.	33.8	Alessandria. .	id.	26.2
Milano	id.	30.7	Venezia . . .	id.	30.1
Genova	id.	29.5	Ferrara . . .	id.	22.6
Roma	id.	29.0	Verona. . . .	id.	27.3
Torino.	id.	23.3	Brescia. . . .	id.	30.7
Napoli.	id.	28.6	Messina . . .	id.	18.2
Pisa.	1897-98	34.1	Catania. . . .	id.	15.2

Ma anche un altro fatto mi ha spinto a contribuire con queste mie ricerche allo studio della grave questione sulla diffusione della

tubercolosi per mezzo del latte. Nessuno può mettere in dubbio che, data la presenza del bacillo tubercolare in esso, possa prodursi la tubercolosi in chi lo beva; ma occorre di studiare, coll'aiuto della statistica da una parte e con quello delle ricerche sperimentali dall'altra, quanta parte in realtà esso vi prenda. Ciò è necessario conoscere, perchè stabilito il fatto che le vacche possono per mezzo del latte trasmettere la tubercolosi all'uomo, si è spinti logicamente a misure profilattiche, che possono riuscire molto disagiose e costose agli allevatori e proprietari di bovini e per conseguenza possono portare nocumento all'industria lattifera. Questa cosa, salve sempre le supreme esigenze della pubblica salute, è da evitarsi fino a quanto si può, così per rispetto all'interesse privato, come a quello pubblico. E ciò anche perchè le più rigorose misure prese sul riguardo possono talvolta, nello stesso tempo che dannose per l'industria, riuscire inutili per la pubblica salute, come ha potuto mettere in evidenza il dott. Gualdi al Congresso per la tubercolosi testè tenuto in Napoli. Egli ha fatto notare che a Roma, essendo state escluse dalle vaccherie tutte le vacche che avevano reagito alla tubercolina, ed eliminate al mattatoio le carni pericolose per la diffusione della tubercolosi, *dopo 4 anni non si ebbe alcuna variazione nella percentuale della mortalità per tale morbo.*

Da alcuni è stato notato, con raccolta di dati statistici, che là dove maggiore è il consumo di latte, maggiore è la mortalità per tubercolosi. Il Ruata (1) nel 1898, allo scopo di dimostrare la notevole partecipazione del latte nello sviluppo della malattia tubercolare, pubblicava la seguente tabella, nella quale metteva a confronto le cifre statistiche dei morti per tubercolosi disseminata e sue manifestazioni locali in alcune provincie d'Italia, dove il consumo del latte è notevole (quelle della Lombardia, del Piemonte e della Emilia) con altre, dove il consumo di latte di vacca è scarso od è completamente sostituito con quello di latte di capra. I dati furono raccolti dal Ruata nella statistica delle cause di morte del 1895 e del 1896, pubblicata dall'Ufficio centrale di statistica.

---

(1) *La salute pubblica,* 1898, pag. 139.

Città dove il consumo è notevole	1895	1896	Città dove il consumo è scarso o manca	1895	1896
Como	26.0	26.6	Perugia . . .	16.8	17.2
Bergamo . . .	22.3	21.3	Aquila. . . .	18.8	18.1
Brescia	20.6	21.0	Chieti	17.4	18.2
Pavia.	17.2	17.0	Teramo . . .	17.8	14.1
Piacenza . . .	22.0	23.8	Foggia. . . .	16.7	17.0
Reggio	22.3	20.3	Lecce	18.4	19.5
Modena. . . .	21.6	22.6	Benevento . .	12.0	12.0
Parma	25.6	21.7	Potenza . . .	10.7	11.3

Ma per quanto siano accurate queste ricerche, i dati non sono tali da decidere la questione, perchè da una parte non è difficile di trovare che la tubercolosi è egualmente diffusa così dove il consumo del latte è scarso come dove esso è notevole; e dall'altra è da mettere in evidenza il fatto che la forma di tubercolosi che in ispecial modo può essere prodotta dal latte si è quella *ab ingestis* che si manifesta principalmente, come si deve ritenere, colla tabe meseraica.

Inoltre non bisogna trascurare di mettere in rapporto con questi dati il risultato ottenuto nelle varie città dai vari sperimentatori, mercè l'esame batteriologico del latte nello speciale riguardo del bacillo della tubercolosi, od almeno i risultati che, in mancanza di queste analisi, si sono avuti dalle osservazioni anatomo-patologiche fatte sui bovini nei macelli e riguardanti la tubercolosi.

Uno studio comparativo di questo genere può, a mio credere, notevolmente contribuire a riconoscere quanta parte si debba attribuire al latte nello studio epidemiologico della tubercolosi e perciò io ho creduto di farlo e di portarlo a conoscenza degli igienisti.

***

Ho voluto anzitutto eseguire una serie di esperienze tendenti da una parte a studiare il metodo che si deve seguire per la ricerca del bacillo specifico della tubercolosi nel latte, e dall'altra, dopo riconosciuto il metodo più opportuno, ad aumentare il numero di campioni di latte del mercato di Padova, altra volta esperimentati dal mio predecessore dott. Cappelletti.

Per studiare il metodo, ho voluto innanzi tutto persuadermi con esperimenti diretti, come si distribuiscono nella massa i microrganismi del latte quando questo venga sottoposto alla centrifugazione, giacchè Scheurlen (1) per primo ha dimostrato, ed altri in seguito hanno confermato, che i microorganismi in genere e quelli della tubercolosi in specie, contenuti in un latte che venga sottoposto alla centrifugazione, non vanno al fondo del recipiente, ma in gran parte vengono alla superficie coi globuli di grasso, e solo una piccola parte va al fondo. A tale scopo avvalendomi della potente centrifuga di questo Istituto, la quale fa compiere ai cilindri circa 6000 giri al minuto, ho sottoposto alla centrifugazione un campione di latte del quale avevo fatto, con una opportuna diluzione in acqua sterile, la ricerca batteriologica quantitativa. Procedendo nell'istesso modo, e con le stesse proporzioni, ho poi analizzato il grasso, il siero ed il deposito del fondo in seguito alla centrifugazione, ottenendo i seguenti risultati:

Pel latte intero	germi	3,600	per cmc.
Pel grasso	»	10,220	per »
Pel siero	»	302	per »
Pel fondo.	»	215	per »

In una seconda prova, ebbi pel grasso e pel siero lo sviluppo di colonie innumerevoli e col fondo 264,125 germi per cmc.

Questi esperimenti quindi confermano i risultati dei precedenti autori. L'istessa conferma ho potuto avere dal fatto che tutte le cavie da me inoculate col miscuglio di grassi di 3 campioni per lo scopo che in seguito esporrò, morirono per acutissima peritonite. Ciò mi persuase della necessità di dover inoculare, oltre al deposito del fondo, anche il grasso, come difatti ho messo in pratica nei miei esperimenti con campioni di latte di Padova in diversi modi requisiti.

I campioni furono raccolti in bottiglie da mezzo litro sterilizzate al calor secco, a 150°, per 20 minuti; e di essi quelli usati in una prima serie furono raccolti nei vari spacci di latte e da lattivendoli di cui venivo a conoscere le generalità; quelli per una seconda serie furono raccolti aspettando a varie porte della città i lattivendoli che uscivano e raccogliendo il latte rimasto nei loro recipienti dopo la vendita; altri infine, per una terza serie, furono presi dai lattivendoli mentre entravano di buon mattino dalle varie porte della città.

Esclusa la possibilità di poter determinare con sicurezza la presenza dei bacilli della tubercolosi nel latte, per mezzo della colorazione specifica, come lo hanno dimostrato il Massone (2) a Genova, l'Adami ed il Martin (3) durante le loro osservazioni fatte sul latte di vacche riconosciute tubercolose, colla prova della tubercolina nella stazione sperimentale di Outremont P. Q. e recentemente il dott. Santori (4) a Roma, ho ricorso alla inoculazione peritoneale nelle cavie delle diverse parti del latte separate

---

(1) Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamte, Band VII, 1891.

(2) Lav. citato.

(3) *Report on Observation made upon the cattle at the experimental Station at Outremont P. Q. recognized to be tuberculous by the tubercolin test.* Ottawa, 1899.

(4) Lav. citato.

mediante la centrifugazione. Tale prova ha degli svantaggi notevoli che dipendono dal fatto che i microrganismi, che si trovano nel latte, possono determinare una infezione rapida del peritoneo e morte dell'animale prima che il risultato della prova instituita possa essere attendibile. Questo si ha non solo quando nel latte si trovano germi virulenti, ma anche quando alcuni di essi, che ordinariamente non sono tali, acquistano una straordinaria virulenza venendo iniettati assieme al grasso del latte. Questo fatto è stato dimostrato da Hormann e Morghenroth (1) e prima ancora da Wegner .Grävitz ed altri, i quali iniettando nel peritoneo di cavie microrganismi non patogeni mescolati a burro sterile ottennero la morte rapida degli animali.

Quindi sarebbe, secondo alcuni, più utile iniettare i vari componenti del latte nel connettivo sottocutaneo di cavie. In questa prova, d'altra parte, si ha lo svantaggio di dover iniettare una piccola quantità di materiale e quindi di diminuire la probabilità dell'attecchimento dei bacilli della tubercolosi, quando questi nel latte, che noi esperimentiamo, si trovino in numero assai scarso. Non pertanto, considerando che *non tutte* le cavie muoiono in seguito ad infezioni acute, come è risultato oltrechè dai miei, dagli esperimenti di tantissimi autori, e considerando che, per la quantità inoculata si ha maggiore probabilità di risultati esatti e positivi fra quelle sopravvissute, io ho usato nelle mie ricerche la inoculazione endoperitoneale.

Portati in laboratorio rapidamente i vari campioni di latte raccolti nel modo suindicato, ciascuno di essi veniva distribuito, nella proporzione di circa 50 cmc. per ognuno, in 4 grossi e robusti tubi d'assaggio sterilizzati, e quindi sottoposto all'azione della centrifuga *Vittoria* per 10 minuti e colla velocità di circa 4000 giri al minuto.

Tolte le provette dalla centrifuga, veniva da ognuna di esse raccolto il grasso con un cucchiaio di platino sterilizzato, e messo in una scatola di Petri sterilizzata. La raccolta del fondo veniva fatta decantando il siero e lavando la provetta con acqua sterilizzata nella proporzione di 2-3 cmc., finchè il materiale raccolto nel fondo veniva a distaccarsi. Quindi il liquido era versato in un'altra apposita scatola.

Nella prima serie di esperimenti, eseguiti con latte raccolto nelle vaccherie e presso i lattivendoli in città, furono inoculati a cavie con tutte le norme della tecnica, e per mezzo di grosse siringhe Tursini, separatamente il grasso ed il fondo od anche un miscuglio di fondo e grasso, e la quantità inoculata di ciascuna di queste parti variava fra 10 e 15 cmc. Siccome però tutte le cavie inoculate con solo grasso morirono per peritonite acutissima nelle prime 48 ore, nelle altre due serie di cavie, cioè in quelle, per le quali vennero usati i campioni di latte raccolti dai residui dei recipienti, e quelli raccolti dai lattivendoli al loro entrare in città, mi sono limitato alla inoculazione del fondo e del grasso riuniti insieme e mescolati, e iniettati a 2 cavie per ciascun campione.

Le cavie tutte venivano alla loro morte sezionate, e quelle sopravvissute per un periodo maggiore di 200 giorni, venivano uccise per essere sezionate. Metodicamente per ognuna ho fatto l'esame macroscopico insieme

---

(1) Hygienische Rundschau, 1898, n. 2, Seite 1081.

alla ricerca batterioscopica del materiale patologico; e per quei casi, nei quali mi trovavo davanti a lesioni che lontanamente facessero sospettare la tubercolosi, procedevo alla ricerca del microrganismo specifico nel modo seguente.

Innanzi tutto del materiale sospetto raccolto colla tecnica dovuta, facevo colture in tutti i terreni nutritivi (gelatina, agar, brodo, siero di sangue e agar glicerinato), usando per le colture in siero ed in agar glicerinato le cautele indicate per quelle del bacillo della tubercolosi. Il materiale stesso veniva inoculato nel tessuto sottocutaneo della coscia sinistra di 2 cavie, ed in ultimo esaminato al microscopio colla colorazione specifica del bacillo di Koch (metodo Ziehl-Gabbet) e colla colorazione semplice. Infine ciò che restava del tessuto o del nodulo veniva indurito in alcool, e quindi studiato al microscopio usando, per le sezioni, oltre alle altre, anche la colorazione specifica (metodo Ziehl-Gabbet).

Questo modo di agire per la constatazione della tubercolosi nelle cavie inoculate, non è superfluo, ed anzi, per i risultati delle ricerche di diversi autori che studiarouo l'argomento, si rende oggi indispensabile. Infatti come la Rabinowitch (1) ed il Petri (2) hanno messo in chiaro, non è sufficiente il semplice carattere della resistenza alla decolorazione cogli acidi minerali, perchè oramai sono noti altri bacilli non tubercolari, che per la colorazione si comportano come quello di Koch. Inoltre non è possibile di ritenere che si tratti veramente di tubercolosi anche se tali bacilli resistenti agli acidi si trovino in forme anatomo-patologiche che hanno qualche somiglianza alla forma tubercolare genuina. In tali casi possono riuscire utili alcuni caratteri anatomici differenziali fra la pseudotubercolosi e la tubercolosi vera, ma non sono sufficienti. Così i noduli della tubercolosi vera sarebbero più infiltrati nei tessuti circostanti, di quelli della pseudotubercolosi, i quali facilmente si lasciano enucleare. Inoltre al microscopio, nei primi stadi della tubercolosi vera, si può notare la infiltrazione di leucociti a nucleo polimorfo, tra i quali si possono notare i bacilli specifici e che a poco a poco vanno formando un vero nodo, attorno al quale si depositano elementi epitelioidi e cellule di carattere endoteliare. I noduli che si formano nella pseudotubercolosi hanno invece una struttura prevalentemente fibrosa, formata da connettivo che si va depositando attorno ad un centro di natura necrotica.

Però essendovi casi, in cui la ricerca isto-patologica, per la avanzata degenerazione del tessuto riesce impossibile, è necessario allora procedere alla inoculazione del materiale sospetto sotto la cute di altre cavie, non avendosi la riproduzione del processo nel caso di pseudotubercolosi.

Nelle mie ricerche non ho trascurato alcuna di queste prove, nei casi che potevano sollevarmi qualche dubbio, e che, come si vedrà, furono pochi.

Un'altra considerazione devo fare, ed è che colla inoculazione endoperitoneale oltre alle cavie che, come si sa, soccombono nelle prime 24-48 ore, altre vengono a morte entro le prime 2 settimane. È ammissibile che in questi casi, si possano avere dei dati che ci autorizzano a ritenere od a escludere che sieno morte per tubercolosi? Non ho trovato nella letteratura dei casi in cui si sia ottenuta la morte per tubercolosi speri-

(1) Zeitschrift für Hygiene, ecc., Bd. XXVI, Seite 90.
(2) Hygienische Rundschau, 1897, Seite 811, n. 17, 15 agosto.

mentale in un periodo minore di giorni 15 e credo che ciò si possa avere tutto al più, quando si faccia una inoculazione di grandi quantità di coltura pura nel sangue. Colla inoculazione invece del latte ciò non si può avverare; ed inoltre sarebbe molto difficile di poter sicuramente apprezzare se in tal epoca nell'animale morto cominciavano a manifestarsi lesioni tubercolari, perchè, oltre al resto, le maggiori lesioni, che sono prodotte nel peritoneo dagli altri microorganismi del latte, sono tali da mascherare quelle certamente ancora minime prodotte in sì breve tempo dal bacillo di Koch. È logico perciò escludere dal numero degli esperimenti quelli fatti con campioni che hanno prodotta la morte degli animali in un periodo minore di 15 giorni.

Ho sottoposto all'esperimento 46 campioni di latte inoculando con essi 103 cavie. Di queste 9 furono inoculate con un miscuglio di grassi e, come ho già detto, morirono tutte per acutissima peritonite entro 48 ore al massimo. *Queste servirono a provare la descritta ripartizione dei microrganismi che si avvera nella centrifugazione del latte e che il grasso di questo conferisce ai microorganismi una accentuata virulenza.* Delle altre 94 ne sopravvissero 63 oltre i 15 giorni, e queste quindi sono le sole che possono servire utilmente per la speciale ricerca; e per lo stesso fatto bisogna tener conto di soli 38 dei 46 campioni inoculati, perchè solo per 38 si ebbero cavie sopravissute oltre i 15 giorni.

In nessuna delle cavie inoculate e morte od uccise dopo il tempo che ho sopra accennato ho riscontrato la tubercolosi.

Quindi finora aggiungendo ai miei esperimenti quelli del dottor Cappelletti si deve dire *che la prova fatta su 74 campioni del latte del mercato di Padova non ha dato mai la tubercolosi.* Ed escludendo quelli dei campioni miei, nei quali la prova, stante la rapida morte degli animali, è fallita, *restano 66 campioni di latte inattivi per la tubercolosi.*

Colle ricerche batteriologiche ho potuto vedere che la morte rapida delle cavie era data da infezione peritoneale diffusa o localizzata e prodotta da varietà di *b. coli*, dal *b. lactis aerogenes*, da *stafilococchi aureo ed albo.* Questi germi qualche volta erano soli, altre volte si trovavano insieme. Prevalsero per numero le infezioni da *b. coli* e *coliformi.* Alcuni di questi isolati avevano i caratteri dei *paratifici.*

Vennero poi, in ordine di frequenza, le infezioni da *streptococchi* e tra questi l'*aureo* e l'*albo.*

Da ascessi peritoneali più o meno grandi e più o meno numerosi ho isolato 5 volte il bacillo dell'acido lattico che io ho così classificato per la sua forma e la sua immobilità, per i suoi ca-

ratteri culturali e finalmente perchè coagulava rapidamente il latte.

Non mi sono mai incontrato in forme di pseudotubercolosi come dal Petri per primo, e da altri dopo di lui, furono osservate, cioè forme di noduli nel cui interno si trovi con facilità il bacillo descritto dal Petri od altro simile a questo. In alcune cavie ho riscontrato piccoli ascessolini noduliformi o soli o multipli o tra le pagine del mesentere o nello spessore del fegato o del connettivo sottocutaneo. Tali noduli erano ben diversi da quelli tubercolari ed alcune volte appartenevano a cavie morte rapidamente, mentre da essi ho isolato frequentemente il *b. coli*, ed altre volte *stafilococchi* della suppurazione, o in rari casi il *b. lactis aerogenes*.

Le esperienze che io ho eseguito servono da una parte a confermare i risultati ottenuti dal Cappelletti, ai quali da qualcuno era stata elevata l'obbiezione di deficienza di metodo, nonostante che la centrifugazione e la sedimentazione del latte e la inoculazione dei risultanti elementi nella cavità peritoneale delle cavie, usate dal Cappelletti, fossero stati usati da tutti gli autori che in altre parti hanno ottenuto risultati positivi per un certo numero di campioni. Dall'altra parte confermano le conclusioni dello stesso che il latte del mercato di Padova è poco pericoloso nei riguardi della tubercolosi.

***

Senza ricorrere all'esperimento decisivo dimostrante la presenza dei bacilli tubercolari nel latte di un dato mercato, noi possiamo anche argomentarlo approssimativamente dalla nozione della frequenza della tubercolosi nelle vacche macellate, sempreché le vacche che giungono al macello siano della stessa razza di quelle che in una località forniscono il latte, e provengano dalla medesima regione.

Gli esperimenti che sono stati fatti finora sull'argomento della possibilità del passaggio dei bacilli specifici nel latte in rapporto alla qualità ed alla localizzazione della tubercolosi nelle vacche lattifere, non sono decisivi per i risultati contrari ottenuti dai vari ricercatori. Senza citare quelli oramai noti e negativi del Noccard e di altri, e quelli positivi del Bang, che tuttavia conchiudeva che *solo talvolta* il latte di vacche tubercolotiche può contenere il bacillo specifico, anche quando la mammella non offra segno della tubercolosi; gli ultimi che studiarono l'argomento furono la Rabino-

witch e Kempner (1) i quali col latte di vacche che reagirono alla tubercolina, senza avere lesioni esterne mammarie evidenti, ottennero la tubercolosi nel 66 per cento dei casi; quelli dell'Ostertag (2) che, inoculando la stessa qualità di latte proveniente da 50 vacche in 51 cavie, non riscontrò la tubercolosi che in una sola cavia; quelli del Ravenel M. P. (3) il quale mescolando il latte di vacche nelle condizioni ora citate, ottenne la tubercolosi nel 15 per cento dei casi; quelli dei dottori Adami e Martin (4) più innanzi citati, i quali concludono il loro lavoro col dire che *i bacilli della tubercolosi appariscono rari nel latte proveniente da vacche con tubercolosi mammaria non evidente o che reagiscono alla prova della tubercolina e che il latte di queste vacche ed in questi casi non produce sempre la tubercolosi.* Infine Ascher (5) a Könisberg, inoculando ripetutamente il latte di 7 vacche che avevano reagito alla tubercolina, *non ottenne mai la tubercolosi.*

A queste ricerche si potrebbe aggiungere l'osservazione di Roger e Garnier (6), i quali col latte raccolto asetticamente da una donna morta di tubercolosi, malgrado che l'accurata osservazione anatomo-patologica della mammella non abbia potuto dimostrare la malattia in questo organo, ottennero la tubercolosi in due cavie, osservando nell'istesso tempo che il figlio di questa donna, che aveva allattato al seno materno per due giorni soli, a sei mesi morì di tubercolosi. Tanti altri fatti clinici e sperimentali, però, vi sono (Acland, Koch, Bollinger, Fede N.) contro, che questo e qualche altro fatto, che possa trovarsi registrato nella letteratura, non infirma la massima rarità della trasmissione della tubercolosi al bambino per mezzo di latte di nutrice tubercolotica.

Noi dobbiamo adunque ritenere che non sempre le vacche tubercolose, senza lesione mammaria, possono dare latte capace di produrre la malattia; anzi si può dire, che raramente la diano; e la maggior parte degli esperimentatori, fra i quali anche il Koch, sono dell'opinione che il passaggio dei germi nel latte si abbia comunemente solo in caso di lesioni mammarie, e considerano i fatti contrari

---

(1) Deutsche Medic. Wochenschrift, 25 maggio 1899.
(2) OSTERTAG. Zeitschrift f. Fleisch u. Milkhygiene, 1899.
(3) RAVENEL M. P. Hygienische Rundschau, 1900, pag. 217.
(4) ADAMI e MARTIN. Lavoro citato.
(5) ASCHER. Zeitschrift f. Hygiene und Infectionskrankeiten, 1899. B. XXXII, Seite 323, lavoro citato.
(6) ROGER e GARNIER. *Bacille de Koch dans le lait d'une femme tuberculeuse.* Semaine Médicale, 28 fevrier 1900, pag. 77.

come eccezionali e derivanti da condizioni patologiche non sempre bene note o indagate.

Ora secondo le statistiche dei veterinari, solo il 5 o 6 per cento delle vacche tubercolose presentano lesioni mammarie. Se, come risulta dalle statistiche del macello di Padova, solo il 3 per cento delle vacche macellate presentano la tubercolosi, si ha che circa il 2 per mille sono a Padova pericolose per la tubercolosi mammaria.

A Milano la statistica delle vacche con lesioni mammarie deve salire al 6 per mille delle macellate, una volta che la proporzione delle vacche tubercolose di quel macello è del 10 per cento; e quindi, mentre a Padova, anche con queste osservazioni, il latte si deve dire poco pericoloso, come la ricerca batteriologica diretta lo dimostra, a Milano invece il pericolo sarebbe maggiore.

A Napoli, secondo la relazione fatta dello Spatuzzi (1) al Congresso contro la tubercolosi tenuto in quella città, l'1 per cento degli animali uccisi al macello presentano segni di tubercolosi; e quindi tanto minore sarebbe in quella città il pericolo perchè solo il 0.6 o 0.7 per mille delle vacche possono presentare la tubercolosi mammaria; la qual cosa, fino ad un certo punto, giustificherebbe meglio i risultati negativi del Montefusco che quelli del Marcone, innanzi ricordati.

***

Le ricerche finora eseguite direttamente sui campioni del latte del mercato in Italia, sono quelle del Cappelletti e le mie a Padova, del Montefusco e del Marcone a Napoli, del Massone a Genova, del Rondelli a Torino, del Santori a Roma, e, mettendole in rapporto ai risultati delle statistiche che riguardano la tubercolosi, si possono riassumere nella seguente tabella.

---

(1) Relazione del Congresso contro la tubercolosi tenuto in Napoli dal 25-28 aprile 1900. Sezione 1, seduta del 26 aprile ore 14. Rif. medica 1900, volume II.

CITTÀ	Morti per tubercolosi su 10000 abitanti		Morti per tabe meseraica su 10000 abitanti		Percentuale dei campioni riconosciuti capaci di produrre la tubercolosi e nomi degli esperimentatori
	Anni	Media	Anni	Media	
Padova	1893-98	40. 5	1892-97	3. 21	Tonzig e Cappelletti 0.
Genova	id.	29. 7	1891-99	1. 51	Massone 9 °/₀.
Bologna. . . .	id.	30. 1	1891-97	0. 96	Brazzola 0.
Napoli	id.	32. 2	1895-99	5. 87	Montofusco 0.
Id.	id.	id.	id.	id.	Marcone 25 °/₀.
Torino	id.	23. 3	1890-96	0. 95	Rondelli 2 °/₀.
Milano	id.	30. 1	1891-94	4. 15	
Roma.	id.	27. 7	1893-98	2. 70	Santori 6 °/₀.

A Milano ancora non venne esperimentato il latte del mercato, come nelle altre città; però l'alta percentualità della tubercolosi bovina che, come innanzi ho detto, si ha in quel macello, fa supporre che il latte sia anche proporzionatamente infetto.

Ora, da questa tabella si vede che la diffusione della tubercolosi intestinale non coincide sempre col risultato della ricerca batteriologica; perchè se essa è bassa a Bologna ed a Torino dove la presenza nel latte del bacillo tubercolare non è stata constatata od è stata constatata in minime proporzioni, è invece alta a Roma, dove il bacillo tubercolare è stato trovato virulento solo nel 6 per cento dei campioni studiati, e più alta anche a Padova, dove le molteplici ricerche del bacillo tubercolare nel latte sono riuscite a due ricercatori ed in epoche differenti del tutto negative. E d'altra parte se essa è alquanto alta a Genova dove il bacillo tubercolare è stato riscontrato nel 9 per cento dei campioni esaminati, ed altissima a Milano dove è da supporre che il latte sia molto inquinato, data la notevole frequenza della tubercolosi nelle vacche macellate; la mortalità per tabe meseraica è molto alta a Napoli, dove da una parte abbiamo il risultato negativo del Montefusco e la corrispondente scarsità della tubercolosi nelle vacche macellate e dall'altra l'uso limitatissimo che del latte di vacca si fa in quella città, dove questo inoltre vien spessissimo surrogato dal latte di capra. E tenendo conto anche dei recenti risultati del Marcone, che

se sono in disaccordo con quelli del Montefusco, sono pure in contraddizione colle statistiche di quel macello, noi, facendo doverosamente la media fra i risultati dei due sperimentatori, abbiamo una proporzione di circa 13 per cento; la quale non sarebbe sufficiente (a parte il detto scarso consumo del latte) a spiegare l'alta mortalità per tabe che è del 5.89 per 10,000 abitanti, una volta che colla percentualità del 9 per cento a Genova si raggiunge solo l'1.51.

E quello che da questa tabella appare trova anche una conferma nella diffusione della tabe meseraica in Italia quale risulta dalle *Statistiche delle cause di morte in Italia.* Secondo questi dati statistici infatti si ha che la *tubercolosi mesenterica è generalmente o maggiormente diffusa in provincie dove l'uso alimentare del latte è limitatissimo e dove per lo più nei pochi casi, in cui si beve, si tratta specialmente di latte di capra, che non in altre provincie dove invece si fa largo uso di tale alimento e si beve specialmente latte di vacca.* Ciò infatti è chiaramente dimostrato dalla tabella seguente. In essa accanto ai dati per la tubercolosi generale e sue manifestazioni locali si trovano quelli della tabe meseraica non solo per le medesime provincie indicate nella tabella del Ruata precedentemente riferita, ma anche i medesimi per alcune altre provincie, e tutti sono la media di quelli che ho desunto dalla statistica delle cause di morte negli anni 1897-98.

I nomi in *grassetto* sono delle provincie dove il consumo del latte è notevole; quelli in rotondo sono delle provincie dove il consumo è scarsissimo e per lo più di latte di capra, ed i numeri esprimono il rapporto su 10,000 abitanti.

PROVINCIA	Morti per tubercolosi disseminata e sue manifestazioni locali	Morti per tabe meseraica	PROVINCIA	Morti per tubercolosi disseminata e sue manifestazioni locali	Morti per tabe meseraica
Como	24.20	2.76	Foggia	15.86	4.66
Bergamo . . .	22.10	4.12	Lecce	18.92	6.11
Brescia	20.14	2.62	Benevento . .	12.00	3.62
Pavia.	16.21	1.95	Potenza . . .	11.00	2.60
Piacenza . . .	18.22	1 99	Napoli	18 71	4.80
Reggio Emilia.	18.10	2.16	Girgenti . . .	13.51	1.99
Modena. . .	21.30	2.88	Palermo . . .	13.93	1.86
Parma	21.15	2.20	Catania. . . .	9.01	1.98
Perugia	17.05	3.34	Messina . . .	12.16	1.52
Aquila . . .	18.90	5.42	Campobasso .	14.21	4.35
Chieti.	18 40	6.42	Bari	16.28	7.32
Teramo	14 31	3.45	Avellino . . .	11.38	5.18

CONCLUSIONI.

1. Tanto la ricerca batteriologica diretta, quanto i risultati delle statistiche del macello comunale autorizzano a ritenere che la presenza del bacillo della tubercolosi nel latte del mercato è estremamente rara a Padova che purtroppo ha fra le città italiane il triste primato per la tubercolosi.

2. Il risultato della ricerca del bacillo della tubercolosi nel latte non corrispose sempre, in quelle città d'Italia dove finora tale ricerca è stata fatta, colla diffusione della tubercolosi intestinale, di quella forma cioè che più facilmente può derivare dagli alimenti.

3. Dalle statistiche si rileva che la tubercolosi intestinale non è maggiormente diffusa dove il consumo di latte ed in ispecie di quello di vacca è maggiore, nè dove la mortalità complessiva per tutte le forme di tubercolosi è più elevata. Questa mancante corrispondenza fra mortalità complessiva per tubercolosi e mortalità per tubercolosi intestinale vale a togliere il dubbio, fra l'altro, che nei

luoghi dove il consumo di latte è scarso o quasi nullo, la frequenza della tubercolosi intestinale possa derivare da infezione col latte di madri tubercolotiche, dubbio che potrebbe nascere dal fatto che così nei luoghi dove l'allattamento artificiale assoluto o sussidiario di quello materno è frequente, come in quelli dove esso è rarissimo, la tubercolosi intestinale è specialmente frequente nei primissimi anni di vita e va rapidamente decrescendo col crescere dell'età.

4. Ora se a questo si aggiunge che, nonostante vi siano state escluse dalle vaccherie tutte le vacche che avevano reagito alla tubercolina, non si è avuta a Roma dopo 4 anni alcuna variazione nella percentuale della mortalità per tubercolosi (Gualdi), ne risulta che, pur non potendosi negare il pericolo derivante dalla possibile presenza del bacillo tubercolare nel latte, non si può nascondere che esso, certamente a fine di ottimo scopo igienico, sia stato esagerato.

5. Se, oltre a questo, si considera che *il latte di piazza* è il risultato del miscuglio del latte di più vacche di una o diverse stalle e che i bacilli tubercolari appena fuoriusciti dall'organismo non si moltiplicano specialmente alla temperatura dell'ambiente, si conclude che, per la diluizione che in tal modo viene ad essere subìta dal latte che a caso contenga bacilli di Koch, il pericolo è minore di quello che realmente appare. E tal pericolo diminuisce, prima di tutto perchè l'infezione per le vie digerenti è, per quasi unanime consenso, più difficile; e secondo perchè oramai forse più della metà del latte si consuma in seguito a bollitura, come si pratica in molte case private, nei caffè ed in quasi tutte le abitazioni collettive (convitti, ospedali, brefotrofi e simili).

In ogni modo per quanto il pericolo della trasmissione della tubercolosi bovina all'uomo possa dirsi esagerato, specie in certi luoghi, tuttavia esso esiste in singolar guisa allorchè si ingerisca per lungo tempo sempre latte di una stessa vacca. E per questo deve essere da una parte rigorosa la sorveglianza sanitaria per il rispettivo commercio, e dall'altra attiva per parte dei medici dei maestri e delle stesse autorità municipali la propaganda affinchè, anche in considerazione di altre infezioni, il latte non sia mai bevuto senza che abbia subìta una bollitura di almeno 10 minuti.

Per quanto rigorosa però la sorveglianza sanitaria, io non credo, per la conclusione del presente mio studio, che essa debba spingersi a misure le quali possano riuscire molto disagevoli e costose e quindi nocive all'industria bovina, senza che, come pare risulti a Roma, se ne ricavi per la salute pubblica un reale e notevole van-

taggio. E pure non cessando mai di *consigliare* agli allevatori dei bovini tutti quei mezzi che, anche pel loro interesse, valgano a bandire la tubercolósi dalle rispettive mandrie, ciò che sembra siasi ottenuto con successo in Danimarca, basta, secondo me, limitarsi alla sorveglianza delle stalle di vacche lattifere del comune, nelle quali il veterinario municipale, che frequentemente le visiterà, potrà, con ogni mezzo diagnostico accertarsi della salute di qualche vacca che presenti sintomi sospetti, ed allontanare quelle che risultino affette da tubercolosi.

Dicembre 1900.

Laboratorio d'Igiene del Municipio di Pisa

Di alcune norme tecnico-igieniche per l'allacciamento e tutela delle sorgive potabili.

Note sperimentali e pratiche del dott. **G. GASPERINI**, docente d'igiene.

È ormai noto che « il carattere litologico dei terreni spiega la natura chimica delle acque » e che « il geologo, dall'esame minuzioso dei luoghi e delle roccie, conosce già quali sieno le zone delle acque buone e sane e le consegna al chimico ed al batteriologo perchè precisino in cifre il grado di potabilità » (1).

Egli è perciò che a scegliere a scopo potabile una sorgente sulla base soltanto dei risultati analitici che possono fornire la batteriologia o la chimica, senza il relativo sussidio delle cognizioni tutte inerenti alla formazione ed origine della sorgente stessa, è come voler dar per buona una diagnosi senza interrogare, nè vedere l'ammalato.

Ma come da molti ciò si tende a riconoscere e da tanti ancora, sia in passato come oggidì si insiste sul valore essenziale delle indagini idro-geologiche, non altrettanto parmi che si faccia per introdurre nella pratica quelle nórme tecnico-igieniche che, caso per caso, si rendono indispensabili per la sicura presa e la permanente tutela di un'acqua sorgiva destinata all'uso potabile.

Non mancano senza dubbio per parte di quegli ingegneri, che prediligono di armonizzare le loro opere con i desiderati dell'igiene, delle istruzioni teoriche pregevolissime e degli insegnamenti pra-

(1) Carlo De Stefani. *Osservazioni generali sulle sorgenti di Toscana.* Atti della Regia Accademia dei Georgofili (adunanza del 3 gennaio 1892). Vol. XVI, dispensa 1ª, Firenze, 1893.

tici relativi al modo di allacciare le varie polle che si incontrano in natura: nè fra i cultori stessi della geologia mancano coloro che hanno riconosciuto necessario di additare agli ingegneri ed agli igienisti i modi migliori per proteggere le sorgenti ed i bacini idrici.

Quello perciò che senza dubbio fa difetto è l'applicazione costante ed estesa delle cognizioni che a questo proposito si posseggono, ed anco l'interesse per parte dei competenti di verificare e vagliare le norme via via adottate per la permanente e più sicura difesa delle sorgenti destinate all'uso pubblico.

Un esteso esame delle acque potabili dei nostri comuni dimostra chiaro che di solito, quando si allacciano delle polle, senza troppo riflettere che ogni sorgente in natura, come ogni pianta ed ogni animale, ha qualche particolarità sua propria per cui si distingue dalle congeneri, o si praticano delle gallerie lunghe quanto occorre per collegare e riunire il maggior numero di scaturigini, o si fanno delle specie di murature a secco che, mentre servono di sostegno. nascondono i punti di affioramento delle singole contribuzioni idriche.

Questa pratica molto comune di addossare alla polle una sassaia da alcuni si giustifica col voler impedire gli intorbidamenti!

In certe località ho visto mancanti, o addirittura murate, le porte di accesso ai bottini di allacciamento; ed in certe altre, nascoste, o ridotte inaccessibili, le bocche di efflusso delle sorgenti, le quali venivano poi raccolte in una vasca unica per essere immesse nell'acquedotto.

Senza qui dilungarmi sui numerosi difetti constatati in molte opere vecchie e nuove per la presa delle polle destinate alle città ed ai paesi in cui ho avuto occasione di raccogliere dei dati analitici non superficiali, credo conveniente entrare subito in argomento perchè, dopo i risultati sperimentali che andrò ad annoverare, resteranno facili a chiunque i confronti con quello che in generale si è fatto e si va facendo, quando manchino dei sani criteri direttivi e quando facciano difetto le cognizioni in materia sanzionate da quelle scienze che, con l'igiene, debbono concorrere ad assicurare al maggior numero delle persone la miglior possibile qualità e quantità d'acqua da bere.

Le norme tecnico-igieniche adottate in Pisa, fino dall'agosto del 1892, mentre si faceva la presa della polla di San Zeno nella valle delle fonti di Asciano; ed i lavori perfezionati successivamente nell'eseguire l'allacciamento di molte altre polle, con vantaggio in-

negabile per la popolazione che se ne alimenta, hanno per base quanto ebbi a riassumere in una precedente pubblicazione (1).

Le norme a cui mi riporto in massima parte sono già del dominio di alcuni trattati e dei periodici speciali di ingegneria applicata all'igiene; ma è per la migliore intelligenza di alcuni particolari che qui le trascrivo. Esse consistono:

1° nel seguire le vene acquee alla maggiore possibile profondità;

2° nel riservare a monte di ciascuna presa una sufficiente zona di protezione da ridursi a superficie regolarmente convessa con diplavi laterali; da privarsi delle piante *coltivate*, per sostituirvi il prato naturale, e da cingersi in guisa da impedirvi l'accesso dell'uomo e degli animali;

3° nell'isolare e mantener separati e sorvegliabili i singoli getti fino dalla loro origine, procurando di raccogliere le acque di quelli che non hanno decorso ascendente, ad un livello più basso dal luogo di affioramento;

4° nel proteggere i punti nei quali vengono a giorno i getti ritenuti utilizzabili mediante tutti gli artifici suggeriti dalla tecnica;

5° nel procurare alle acque meteoriche, agli stillicidi, od alle vene superficiali incontrate nel fare gli scavi, un regime a parte, fuori dei bottini di presa, bottini e gallerie che debbono difendere le acque allacciate da ogni possibile inquinamento;

6° nell'agevolare le misurazioni periodiche delle portate dei getti, applicando degli idrometri con bocca a battente ricavata in lastre di bronzo;

7° nel curare che ogni galleria di presa abbia nello interno uno scarico od un rifiuto a sè, atto ad allontanare le acque per la lavatura dei pavimenti, quelle di filtrazione, o le altre giudicate non usufruibili;

8° nel porre ogni vena acquea, sia pure di portata insignificante, in condizioni da potersi escludere dal consumo con sicurezza ed in ogni momento, indipendentemente da quelle viciniori.

Se ora passiamo ad analizzare ad uno ad uno i suggerimenti qui riassunti, col proposito di giudicare il valore di ognuno, sulla guida soltanto dei risultati pratici che l'esperienza mi ha via via posti sott'occhio, credo che di ciò non avranno a rammaricarsi nè i

(1) G. Gasperini. *Sulla così detta Crenothrix kuniana o polyspora*, ecc. Ann. d'Igiene Sperimentale della R. Univ. di Roma, vol. IX (nuova serie), fasc. I, 1899, pag. 20-21.

tecnici che siffatte cognizioni già posseggono, nè tanto meno coloro a cui sta a cuore che certe verità, a furia di essere ripetute, finiscano col farsi strada.

Per procedere con un po' d'ordine per questa via, in cui del resto un medico, senza il sussidio di un geologo e di un ingegnere, non può tro varsi che a disagio, comincerò dal prendere in esame i lavori di rintracciamento delle polle.

E per meglio far comprendere come in pratica vanno le cose, premetterò un'osservazione.

Quando un comune, che non si trovi nella invidiabile circostanza di avere a disposizione una polla abbondante e vicina, è costretto a dibattersi fra le difficoltà di trovare l'acqua e quelle di trovare i denari per prenderla e condurla nei luoghi più adatti pel consumo, è noto che deve soddisfare alle esigenze imposte specialmente a chi domanda dei prestiti di favore.

Fra queste esigenze si sa che v'è quella di presentare all'autorità tutoria l'analisi chimico-batteriologica, da cui risulti che l'acqua è buona per bere. Ma per giudicare di una sorgente occorre bene spesso liberarla dalle cause d'inquinamento situate presso il suo apparire all'esterno, ed occorre per questo non di rado una spesa per indennità ai terzi e per mano d'opera occorrente negli scavi, spesa che vuolsi invece comprendere nel prestito domandato e nell'esecuzione dei lavori che fanno parte del progetto *sub-iudice*.

Come si è rimediato, o si rimedia a questo stato di cose per cui di solito vengono costretti gli analizzatori a giudicare un'acqua in condizioni molto sfavorevoli di presa? La risposta sarà bene lasciarla negli archivi delle prefetture e dei comuni!

I lavori di rintracciamento di una o più sorgenti debbono tendere ad inseguire le vene acquee alla maggior possibile profondità, ed il punto di arresto dello scavo bisogna desumerlo da quelle cognizioni speciali di luogo, per cui risulti al batteriologo esperto — il cui intervento è qui da reclamarsi — che il materasso soprastante al getto è capace di difendere il getto stesso dall'azione diretta delle piogge più torrenziali, o come si dice in termine vago, da ogni inquinamento.

Su questo punto, per quanto gli ingegneri e gli igienisti debbano essere concordi, si passa sopra alla leggera, ed in pratica vige l'errore di giudicare così ad ochio, o sulla guida di quote prestabilite, il termine dei lavori, quando ragioni di economia non intervengono a farli cessare, mentre proprio sarebbe opportuna ed indispensabile la loro prosecuzione.

Parimente, senza cognizioni precise del bacino imbrifero ed idrografico, si delimita la così detta *zona di protezione*, quando non si lasciano sopra le polle vegetare gli ulivi, la vite, ed altre piante, che vogliono essere concimate e si concimano.

Sulla importanza essenzialissima di detta zona è superfluo insistere, nè è qui il caso di dire come vada caso per caso espropriata allo scopo di deviare con fosse di guardia, o di incanalare debitamente le acque meteoriche, capaci di nuocere alle prese ed alle sorgenti, ed allo scopo di escludervi le piante arboree, nei tratti in cui nuocciono con le loro radici, per sostituirvi il prato naturale.

Ho detto espropriata, perchè nel nostro paese mancando ancora una legge che in ogni caso e nei dovuti modi la prescriva, bisogna ricorrere alla espropriazione per causa di pubblica utilità, secondo la legge del 25 giugno 1865, che si invoca, e non sempre, per i progetti nuovi.

Per l'allacciamento delle polle, di cui farò cenno, ho creduto bene già da molti anni di adottare il metodo di far suggerire dai dati analitici fisico-chimico-bacteriologici il momento conveniente per cessare questo primo lavoro della presa.

È in questo periodo che si verifica la differenziazione delle vene, o la loro tendenza a riunirsi, fatti questi molto frequenti e che spesso giovano all'aumento della portata, in grazia per lo più degli evitati disperdimenti, soliti ad avvenire nel tratto più superficiale del primitivo efflusso dell'acqua.

Dal vario modo di scaturigine delle sorgenti, e dalle cognizioni idrogeologiche intorno ad esse acquistate, dipende senza dubbio la mossa iniziale dei lavori, che ad esempio riusciranno facili, se l'acqua si manifesta in un unico corpo e direttamente dal vivo di una roccia a contatto di altra meno permeabile; e via via più difficili a seconda del numero delle vene, della loro posizione, e della loro direzione e posizione rispetto al terreno in cui vengono a giorno.

Le modalità del rintracciamento vanno dunque subordinate al criterio idro-geologico, che bisogna volta per volta confortare con quello igienico, di cui prevalgono, salvo qualche eccezione, i dati fisico-batteriologici.

Ciò non facendo, specialmente nei casi dubbi, si incorrerà in quegli inconvenienti che potrei per lunga serie enumerare, se non temessi che gli interessati gridassero al critico indiscreto, anzichè a colui che con rincrescimento va constatando dei danni avvenuti, e gravi, al solo scopo di prevenirne dei nuovi, e maggiori.

« Le opere di presa delle sorgenti devono farsi con molte cautele », bene osserva, fra gli altri, il competentissimo ing. D. Spataro (1); ed io mi limito ad aggiungere quali di queste cautele hanno meglio corrisposto, per la raccolta di numerose polle, non dal vivo della roccia compatta ed in sito, che è il caso più semplice; ma in mezzo a terreni di trasporto, con permeabilità e stato fisico vario.

Terminate le escavazioni, seguendo l'andamento delle vene secondo le massime già esposte, occorre impostare l'opera di difesa permanente subordinandola alla direzione delle vene stesse ed alla inclinazione del terreno.

A parte il caso della direzione ascendente delle scaturigini, nel qual caso i manufatti dovrebbero avere un tipo speciale, come ad esempio se volessero allacciarsi delle sorgenti della natura di quelle minerali di Montecatini, quando invece si tratti di getti liberi da uno spaccato verticale od obliquo, è conveniente di tenere il piano del bottino sotto il livello dell'efflusso e, con archi robusti che cingano la fessura delle polle sostenere la roccia donde emergono.

Al disopra dell'arco addossato alla roccia, non smossa, durante l'escavazione, convien disporre le cose in modo da poter gettare una cappa di calcestruzzo di Portland con unghiatura che si insinui nella roccia stessa, e che abbia allo esterno forma e direzione tale da trattenere e deviare tutte le acque che a questa difesa in modi diversi pervengano.

E per ottener ciò con più sicurezza, il che si rende necessario ogniqualvolta la cappa di difesa si trovi non troppo distante dalla superficie, va recinta l'estremità a monte della cappa stessa con una cunetta di drenaggio.

Al disopra di questa gettata di calcestruzzo occorre disporre un mantello d'argilla dello spessore almeno di circa metri 0. 60, e questo, dopo adatta compressione, va ricoperto con terra vegetale da mantenersi a prato.

Per meglio assicurare l'incolumità delle sorgenti, la cunetta di drenaggio sovrastante al mantello di calcestruzzo fu fatta passare in Asciano con la conveniente pendenza alla base esterna delle fondazioni dei muri perimetrali del bottino, e le fu procurato il deflusso libero a valle.

I bottini costruiti con materiali adatti e posti in opera con in-

---

(1) Ing. D. Spataro, *Ingegneria sanitaria*, Milano, 1892, vol. III, pagina 171 e seg.

telligenza, siano rivestiti internamente con cemento Portland ed abbiano pavimentazione e copertura in modo da evitare qualsiasi trapelamento.

Poichè questi bottini non occorre siano troppo ampi, possono essere coperti con volte gettate in calcestruzzo di Portland.

Queste volte monolitiche soddisfano anche meglio se appoggiate a monte sulla roccia, denudata s'intende dei materiali non aderenti.

Che la disposizione delle fossette profonde di drenaggio recingenti l'unghiatura formata dalle suddette volte, le cappe di difesa ed i muri perimetrali del bottino di allacciamento, sono provvidenziali, ben può verificarsi sotto l'imperversare degli acquazzoni.

Si vede allora dalle bocche di deflusso di questi drenaggi fuoriuscire acqua in certi casi abbondante, acqua che a non trovare una libera via di smaltimento avrebbe prima o poi recato danno ai lavori e quindi alla difesa permanente delle scaturigini.

Nell'interno poi dei singoli edifici di allacciamento necessita pure un regime a parte delle vene, fin da prima ritenute non usufruibili, ed uno scarico per la lavatura del pavimento.

Che anzi tutto l'ambiente, con angoli ottusi, deve prestarsi ad esser lavato senza esporre l'acqua delle polle ad essere inquinata non solo dalle infiltrazioni esterne; ma anche da chi vada nell'interno del bottino medesimo a fare le analisi o le ispezioni occorrenti.

Rammentate così alcune principali cautele inerenti a queste opere di raccolta dell'acqua, mi preme di avvertire che tali opere, per non incontrare ostilità a causa della spesa, è d'uopo siano mantenute in proporzioni modestissime, senza inutili ornamenti, e senza spreco di spazio e di murature.

Molto vantaggio si è pure ricavato dall'impostare le cappe di difesa e le murature dei bottini ad un livello inferiore al punto di affioramento di quelle polle che han decorso ascendente, poichè in tal caso il drenaggio perimetrale profondo, con diretto scarico a valle, impedisce ogni rigurgito verso la polla, od entro il bottino.

Ogni attenzione voi va rivolta a mantenere separate ed agevolmente sorvegliabili le singole polle che fanno capo agli edifici di presa.

Anche quelle vene, di portata insignificante, che possono trovarsi accanto a getti poderosi, scoperte esse pure fino dall'affioramento, e lasciate liberamente stramazzare in un'apposita pila di raccolta, bisogna che siano messe in condizione da essere escluse dal consumo, appena ciò si riconosca opportuno.

In tutti i nostri bottini della « Piantata » d'Asciano ha servito e serve a questo scopo lo scarico a parte del piano praticabile di ciascuna galleria di presa, sul cui fondo rigurgitano e scorrono le acque dei tubi a cui è impedito, perchè riconosciute inquinabili, di scaricare nelle pile delle acque buone canalizzate.

Sopra norme di tal genere da tempo insisto, perchè mi sono apparse tanto generalmente neglette quanto le ho verificate sotto ogni punto di vista utili.

Giova ripetere, il che si apprende dalla pratica e dall'insegnamento di idrologi espertissimi, che in generale le sorgenti anche vicine fra di loro, bene analizzate, mostrano più spesso di quel che non si creda delle differenze invero dal lato igienico non trascurabili.

È piuttosto meno frequente la condizione che potei constatare, ad esempio, alle polle della Chiesaccia, situate all'origine della Turrite di Gallicano. Queste, negli anni passati, venivano a giorno per mezzo di numerosi getti, oltre 12, situati in parte nel greto della Turrite, in parte maggiore sulla riva destra, ed altri sulla riva opposta. Dal punto di vista fisico-bacteriologico non riuscii a differenziarli, per quanto le analisi numerose, e fatte in momenti diversi, potessero agevolarmi tale compito.

Ma in questo caso si trattava di una vera sorgente abbondantissima, che scorrendo lungo gli schisti, attraverso il calcare cavernoso si era riversata all'esterno, approfittando della naturale corrosione subìta dal calcare suddetto e delle sue cavernosità.

Ciò è ben altra cosa dalle così dette sorgenti di strato, che per accidentalità svariatissime del terreno sovrincombente alle roccie in posto, vanno separandosi dalla comune origine a distanza più o meno notevole dal punto visibile di affioramento.

Se pure non vogliono dirsi rari i casi di vene formanti dei veri sistemi idrografici complicati, che dopo un decorso sotterraneo svariato, come si verifica nei calcari delle Apuane, vengano all'aperto mediante pochi, od un sol getto principale, è malauguratamente rara nella nostra regione la circostanza che polle simili, e di grande portata, si trovino vicine alle dense popolazioni che avrebbero necessità di usufruirle.

È invece assai frequente la condizione geologica che determina le sorgenti da me studiate, le quali in Asciano, ad esempio, derivano dalle superfici a pendenze meno ripide, per i materiali di franamento dell'anagenite e dagli schisti, i quali materiali, più o meno permeabili e ridotti in frantumi cementati dall'argilla, si di-

spongono nel più vario modo che corrisponde alla raccolta delle acque meteoriche ed alla formazione di scaturigini con portata e protezione naturale incostante e disuguale.

Lo stesso può dirsi delle sorgentelle che si originano dalle estese frane dei calcari marnosi, dai detriti delle roccie serpentinose, dalle trachiti caolinizzate, come si trovano alla Tolfa, dalle arenarie calcaree di Volterra, dalle sabbie superiori del pliocene a mezzogiorno di di Pontedera, nelle colline pisane e così via dicendo.

Sorgenti numerose, e diversamente protette dal lato igienico, le ho pure viste scaturire dagli strati di arenaria-macignò dell'eocene, sopra Sommocolonia, e dai frantumi provenienti dal disfacimento di roccie svariate al contatto con gli strati più compatti, e perciò meno permeabili.

Poichè certe condizioni, che non sono in verità l'ideale dal lato idrogeologico, e quindi igienico, interessano molte popolazioni sparse ed agglomerate delle nostre provincie, è per questo che il bisogno di giudicare il grado di utilizzazione di tali vene a scopo potabile è di gran lunga più imperioso di quel che non si presenti per le vere e proprie sorgenti di strato.

Per quest'ultime ben potrebbe dirsi col prof. I. Cocchi che « esse si proteggono abbastanza da sè » (1), quando tale verità potesse senza pregiudizio dissociarsi da quanto ho detto e sarò per dire su tale argomento.

In pratica è inutile illuderci.

Vano è richiedere un lungo studio microbiologico che preceda l'allacciamento delle scaturigini su cui si vuol fare assegnamento; più vano ancora è ricercare delle osservazioni sistematiche fatte sul regime delle piogge in rapporto alla resa delie polle e sulle temperature in relazione alle stagioni ed alle vicende meteoriche dell'ambiente.

Oltre a ciò si predilige di fare i lavori di allacciamento nei periodi di bel tempo, di guisa che inavvertibilmente riescono convogliate le vene buone con le mediocri, e queste con altre magari intorbidabili al primo cadere delle piogge, così da nuocere senza dubbio alla eventuale bontà delle vene contigue, che sono sovente le più importanti.

Può altresì verificarsi che una sorgente buona oggi, per corrosioni, smosse di terreno, infiltrazioni, e per quant'altro concerne il

---

(1) I. Cocchi. *Protezione delle sorgenti e dei bacini idrici.* L'Idrologia e la Climatologia, Firenze, Anno VIII, n. 2, pag. 50.

respettivo bacino idrico, divenga capace di inquinare tutta la massa dell'acqua convogliata, senza che si riesca a scoprire il danno con facilità, ed a rimediare con sollecitudine allo inconveniente.

Dal punto di vista chimico, e più ancora dal lato batteriologico, non può avvenire disorientamento maggiore di quello determinato dalla miscela di acque corrotte e scarse con altre di purezza costante e copiose.

Si perdono, nel fare le indagini col metodo di Koch, delle specie che dalle sorgenti corrotte si sarebbero indubbiamente isolate; si resta incerti sul reperto; non si sa a qual partito attenerci, se pure da alcuni non si decreta l'ostracismo di polle buone per il solo fatto che ad esse se ne aggiunsero senza saperlo delle inquinate, od inquinabili.

Ebbene; non occorre insistere che a questi ed a tant'altri incovenienti si pone rimedio a meraviglia mantenendo appunto separati o facilmente removibili dal servizio i getti che pur sembrano provenire da uno stesso strato acquifero. I mezzi semplicissimi che servono a tale scopo è superfluo che vengano enumerati, tanto più che riesce facile a chiunque di escogitarne dei semplici e sicuri.

Quando, ad esempio, con la manovra di una saracinesca, o con un giro di rubinetto, si può deviare una polla e farla defluire in un condotto di scarico che nulla abbia a che fare con le altre sorgenti canalizzate, si può ottenere anche il vantaggio, se quella data polla è ridotta inservibile solo dalle pioggie maggiori, di lasciarla a contribuire tranquillamente nei periodi di magra e di siccità.

Non occorre dire che le dette condizioni, preordinate apposta per tagliar fuori di servizio in ogni tempo una sorgente del gruppo allacciato, corrispondono ad ogni previdenza anche dal punto di vista economico.

La vera tutela di un'acqua a scopo igienico, se da un lato si basa nella più accurata esecuzione dei lavori di presa, dall'altro ha da appoggiarsi ai mezzi più adatti e solleciti per indicare se questi lavori resistono alle vicende meteoriche, e se speciali cause riescono ad alterare la primitiva e riconosciuta bontà di una scaturigine.

Questi mezzi ho sostenuto e riaffermo oggi, che debbono consistere, più che nelle analisi chimico-batteriologiche, in quegli indicatori di ordine fisico che considero come un tutto con l'edificio di presa.

In altri termini, non saprei comprendere un allacciamento di sorgente che interessi dal lato igienico di tutelare, senza gli strumenti autoregistratori che l'idrologia e l'igiene debbono concordemente suggerire e cercar d'introdurre nella pratica comune,

Tutti sanno l'importanza delle osservazioni idrometriche e di quelle termometriche in rapporto alle vicissitudini atmosferiche, ed è perciò naturale che l'occorrente per la misura della portata e della temperatura non dovrebbe andarsi a cercare, ogni qual volta si ispeziona o si sorveglia l'andamento di una polla allacciata ed in servizio.

Ad Asciano ogni bottino è fornito della sua pila di calma, contigua a quella di misura, ove le letture sono facilitate da apposita disposizione di un tubo di vetro graduato, cui corrispondono delle tabelle calcolate debitamente.

Poichè le indicazioni idrometriche risultano dalle oscillazioni del carico dell'acqua, basterà adoperare un galleggiante alla guisa del puteometro autoregistratore di Fuess, per avere scritta sopra un tamburo girevole ogni più piccola modificazione della portata, per avere cioè un idrografo di utilità costante e indiscutibile.

Anco i termometri, con divisioni in decimi di grado e campionati, occorre che appartengano alle sorgenti.

Con mezzi molto semplici essi vanno tenuti fissi col bulbo immerso nel punto in cui l'acqua affiora e scorre, per poterne fare la lettura comodamente.

A tale scopo sono preferibili dei termografi sensibilissimi, che in oggi sarebbe facile di far costruire appositamente.

Negli impianti di acquedotti di una qualche entità è oltre a ciò opportuno il funzionamento nel luogo di presa di un osservatorio meteorologico con i moderni istrumenti autoregistratori, quando osservatori di tal genere non ne esistano già in vicinanza.

I lavori di allacciamento, così concepiti nel loro insieme, possono davvero soddisfare agli intenti che l'igienista deve prefiggersi.

Non bottini maestosi con ornamenti in pietra da taglio e vasche centrali in cui da ogni parte scoli nascostamente dell'acqua; non edifici ampi, monumentali, come quelli che si ammirano a Colognole, alle sorgenti dell'acqua potabile di Livorno; ma opere stabili, appena sufficienti al bisogno, e dotate di quelle minute disposizioni e di quegli apparecchi che si considerano per lo più come accessori, mentre non bisogna stancarci di farli riconoscere indispensabili.

Nella stessa valle delle fonti di Asciano, ove per la sollecitudine di amministratori intelligenti, funziona da molti anni anche un osservatorio meteorologico, quando avvenne che le acque di rifiuto delle prese che si conoscono col nome dei « Gemitivi » e del « XX Set-

tembre », uscite dai rispettivi bottini e divenute superficiali, invasero il terreno sovrastante al bottino delle « Gallerie », bisognò far passare tutte e tre le polle qui riunite nel canale delle acque peggiori della vallata, e perciò soggette alla filtrazione a sabbia. Eppure fra queste tre polle, quella centrale di n. 2, e quella di n. 3, furono precedentemente poste dal prof. Di Vestea nel gruppo delle *sette* migliori scaturigini di tutta la valle delle fonti di Asciano (1). Al *terzo* posto fra queste *sette* si trovano pure le polle « XX Settembre » che dopo i lavori per la posa dei tubi del condotto di « Scarpa d'Orlando » divennero così direttamente sensibili alle pioggie e così facili ad intorbidare, da essere costretti a mantenerle a permanenza fuori del condotto delle acque direttamente utilizzabili. Eseguite le analisi nei periodi utili mi trovai spesso nell'impossibilità di numerare le colonie sovrabbondanti, sebbene non usassi più di $^{1}/_{10}$ di cm^3 d'acqua in scatole di Petri di 15 cent. di diametro. Ridotto ora l'allacciamento conforme il tipo indicato, e la zona di protezione regolarizzata debitamente, questo gruppo di sorgive assai abbondanti è stato restituito al primitivo grado di difesa dai trapelamenti superficiali. Anzi abbiamo ottenuto assai di più di quel che dettero i lavori di presa del 1892, perchè in oggi nessuna polla intorbida, nè il contenuto batterico si eleva sotto la immediata e diretta influenza delle pioggie.

Per buona fortuna la pendice dalla quale provengono queste acque, nè è coltivata, nè è battuta dall'uomo o dagli animali domestici; ma ove la zona di protezione di una o più sorgenti sia stata lasciata non solo indifesa, ma altresì esposta alla invasione ed allo smaltimento di acque superficiali; alla coltivazione delle piante; alla concimazione, e perfino a servire di deposito di materie fecali, sono accaduti quegli inconvenienti di cui in certi nostri comuni si ha pur troppo un ricordo ben doloroso.

Di epidemie tifiche che posso attribuire a cause di tal genere ne ho studiate ed a Laiatico ed a Buti.

Quando più sorgenti, per la vicinanza del loro sbocco, furono raccolte senza le debite regole in una pila a comune, se le vene più inquinabili erano le più sottili, dovendo le osservazioni cadere sul complesso dell'acqua, si è visto sfuggire dei particolari importanti e dichiarare per la migliore contribuzione sorgiva direttamente utilizzabile, quella, ad esempio, dei « Gemitivi », di « Scarpa d'Or-

---

(1) Prof. A. Di Vestea. *Sul servizio dell'acqua potabile in Pisa.* Firenze, 1896, pag. 27 e seg.

lando », del « Bastardo » e di « S. Zeno »; come e più chiaramente sarebbero apparse ottime fra le prese più recenti quella della « Prima polla alta », dei « Canalacci » ed altre ancora, che in realtà costituiscono per Pisa un acquisto prezioso.

Grandissima parte del pregio di queste sorgive deriva però dal modo con cui furono allacciate, quindi dalla cura con la quale l'egregio ing. V. Tognetti seppe dirigere i lavori al fine che ogni particolarità della presa fosse rispettata.

Con le regole comunemente in uso senza dubbio sarebbe avvenuta la miscela delle vene menzionate, che nei *periodi utili* mostrano le differenze di cui il registro delle analisi mi offre l'opportunità di dare un saggio.

Lasciando in disparte le polle dei *Gemitivi* e di *Scarpa d'Orlando*, dinanzi alle quali numerosi particolari occorrerebbe premettere a voler far comprendere come e perchè convergano ai Gemitivi n. 5 sorgenti, di cui 2 sono molto più inquinabili degli altri; ed a Scarpa n. 4 vene, di cui le meno copiose vanno soggette ad elevate oscillazioni per la temperatura, portata e contenuto batterico, sarà meglio riferirci ai casi più dimostrativi della bontà dei criteri sostenuti.

Nella valle della *Piantata*, alla *Prima polla alta*, si riuniscono tre vene, di cui la centrale è relativamente molto copiosa.

Tale getto centrale di n. 2, che nel 1896, e cioè poco dopo i lavori di allacciamento, presentò un'oscillazione di gr. C. 1°,8, negli anni successivi non ha oltrepassato, fra la temperatura massima e minima, la differenza di C. 0,5 nel 1898, C. 0,2 nel 1899 e 0,4 dal 1900 a tutt'oggi.

Invece le pollicine laterali, capaci di esaurirsi nella massima magra, e che danno ragione degli aumenti di portata sotto la diretta influenza delle piogge, vanno, la prima, dalla temperatura minima di 12°,6 alla massima di 19°,2; e quella di n. 3, dalla minima di 15°,2 alla massima di 17°,0.

In certi periodi dell'anno si trovano le temperature diminuite od aumentate per una pioggia leggera che cada quando il terreno ha subito un raffreddamento od un'elevazione termica; ed allora esaminando le acque riunite nulla può avvertirsi col termometro anche più sensibile. Parimente nulla svela l'analisi bacteriologica eseguita nei periodi in cui tutte e tre le vene hanno cessato di trovarsi sotto l'influenza di piogge recenti, di guisa che è perfino accaduto che siano apparse bacteriologicamente migliori le pollicine laterali in confronto del pregevolissimo getto centrale.

Sopraggiungendo i periodi piovosi, non tarda a vedersi il getto n. 1 intorbidare e raggiungere la portata di litri al 1" da 0. 011 a 0. 054, ed il getto n. 3 da 0. 026 salire a 0. 058.

Quanto al contenuto in microrganismi si verifica quanto appresso:

Polla numero	Liquefacenti numero	Non liquefacenti numero	Totale delle colonie numero	Specie * numero
	Sotto l'influenza diretta delle pioggie (anno 1896). (Colonie per cmc.)			
1	266	482	748	9
2	18	52	70	5
3	48	40	88	6
	A distanza dalle pioggie di 10 a 12 giorni.			
1	3	12	15	5
2	4	4	8	3
3	4	3	7	4
	Sotto l'influenza diretta delle piogge (anno 1897).			
1	260	480	740	9
2	22	44	66	4
3	28	40	68	6
	Al 20° giorno di distanza dalle pioggie.			
1	0	2	2	1
2	0	4	4	2
3	2	2	4	3

* Non ho qui tenuto conto degli ifomiceti.

Fra le tante analisi eseguite piacemi riportare quelle del 24 settembre 1899, mentre erano precedute le piogge di mm. 38. 6 il giorno 9, di mm. 10. 3 il giorno 17 e di mm. 58 il giorno 23.

Polla numero	Liquefacenti numero	Non liquefacenti numero	Totale delle colonie per cmc.	Specie numero
1	16	32	48	6
2	2	7	9	4
3	30	40	70	7

Nei *periodi di magra* si possono riscontrare *amicrobiche* tanto le vene protette che quelle più esposte a risentire la diretta influenza delle pioggie.

I dati esposti, in perfetta armonia con le osservazioni relative alla portata ed alla temperatura, ci fanno vedere la polla n. 3, che ha risentito più tardi delle pioggie, e che dovrebbe giudicarsi più scadente della n. 1, se questa nei giorni 9 e 17 non avesse dimostrato il più alto contenuto bacterico delle sorgenti di tutta la vallata.

Se le osservazioni idrometriche e termometriche si fossero riferite al volume complessivo delle polle, questo gruppo, nonostante gli inquinamenti manifestissimi a cui va soggetto da ambo i lati, avrebbe potuto collocarsi in posizione distinta. Nè a ciò si sarebbero opposti i dati bacteriologici, specie se raccolti quando più torna comodo di accedere al monte, ossia durante il bel tempo. E dire che igienisti reputati consigliano di prelevare i campioni per le analisi quando non cadono pioggie!

Noi si usufruisce del solo getto n. 2, che è protetto in modo esemplare, e che tale possiamo mantenere in grazia alla perfezione dell'opera di presa. Questa polla n. 2 presenta un altissimo grado di permanenza della portata, mentre quelle laterali intorbano e crescono il loro getto in rapporto diretto con la precipitazione delle pioggie; e quanto alla temperatura, dal 1896 ad oggi non ha mostrato, fra la massima e la minima di ciascun anno, differenze superiori a 5 decigradi. Il getto n. 1 nel 1896 e 97 da 13°,8 salì a 19°.2; e nell'ultimo biennio da 12°,6 a 19°,0. La pollicina n. 3 dalla minima di 15°,2 tocca la massima di 17°,0, mentre la n. 2 permane fra 15°,8 e 16°,3.

Ugualmente pregevoli per garanzia igienica risultano le 13 polle riunite al bottino della *Ragnaia* e le 11 dei *Canalacci*, perchè alla Ragnaia si tiene fuori di servizio una pollicina inquinabilissima; ed ai Canalacci un'altra sorgentella, suscettibile di intorbidare

e di alterare le altre contribuzioni che stanno bene al coperto da ogni influenza meteorica diretta.

La polla di *San Zeno*, che esaminata nel punto di sbocco entro il bottino proprio, ha sempre presentato oscillazioni bassissime per la portata e temperatura, negli anni in cui ebbe a contributo una venuzza d'acqua che fu fatta sboccare nella pila di raccolta del getto principale, presentò questa particolarità degna di nota.

Le temperature, prese ripeto al getto maggiore, si sono mantenute dal 1892 ad oggi con oscillazioni sempre inferiori ad 1°,0 C.; ma la portata è apparsa in più alto grado variabile, perchè la misura veniva eseguita in un bottino prossimo, detto della « *Mandorla* », dopochè la polla aveva ricevuta la contribuzione accennata. La vena dirò così estranea, che si esauriva del tutto nei periodi di magra, portò appunto una discordanza fra i dati termici ed idrometrici; e quando chiesi ed ottenni che il suo sbocco fosse otturato, ne vennero inconvenienti maggiori.

Le acque che non trovavano libero deflusso nella pila di San Zeno si elevarono e si fecero strada verso la vena principale, alterandone tanto i caratteri bacteriologici e quelli fisici da doverla togliere fuori di servizio.

Ora a questa vena estranea e superficiale, che cresce subito dopo le piogge, è aperta una via d'uscita a valle, cosicchè la polla di San Zeno è divenuta utilizzabile con piena garanzia dal lato igienico.

Porrò termine alla enumerazione di tali esempi, che sono del resto molto istruttivi, col prendere in esame alcune vicende della sorgente del *Bastardo*.

Questa contribuzione sorgiva, che per essere a valle e non lontana da alcune case, meritava le maggiori cure di difesa, fu allacciata prima dell'adozione delle norme fin qui esposte.

Non sentendomi per questo sicuro, capitai più volte a questo bottino di presa sotto l'imperversare degli acquazzoni e vidi ripetersi il fatto che, lungo l'arco in muratura addossato al terreno donde scaturisce la polla, avvenivano delle infiltrazioni, talvolta assai copiose.

Nè gli stillicidi si limitavano a scorrere lungo la muratura; ma apparivano anche attorno al getto costante, indizio chiaro che questo non era stato difeso a dovere.

Per valutare quest'inconveniente non potevo basarmi sulle modificazioni che l'acqua subiva per la temperatura, perchè trovai e non sempre appena un decigrado di differenza fra la vena principale esaminata allo sbocco, e la stessa acqua che subiva l'aggiunta degli

stillicidi. Se questi però eran sorpresi in diminuzione, inutili affatto divenivano le osservazioni termometriche.

Non servivano troppo bene i dati idrometrici, perchè gli stillicidi erano per lo più troppo scarsi di fronte al volume della polla.

Mi valsero invece a meraviglia i risultati bacteriologici, perchè dal nessun contenuto bacterico apprezzato nei periodi di magra, vidi salire il numero delle colonie a 340, con 9 specie, il 10 giugno 1896; ed a 444 colonie pure con 9 specie il 1° marzo 1898. Con le analisi bacteriologiche persisteva ad avvertirsi l'inquinamento dovuto alle pioggie, anche dopo che queste eran cessate, ed erano scomparsi i trapelamenti visibili.

Nel dicembre del 1900 anco questo bottino è bisognato ridurlo conforme i criteri qui sostenuti, ed oggi potrei già presentare i risultati sperimentali dei miglioramenti stabili raggiunti.

Tutti questi lavori per altro sono prossimi ad essere completi, e sarà allora che intorno ad essi pubblicherò le numerose ricerche eseguite.

Senza entrare in altri e più minuti particolari inerenti allo studio che faccio fino dal 1892 di ben 75 sorgive, parmi già all'evidenza dimostrato qual fondamento abbiano le norme dettate, e come in certi casi non basti mettere a contributo le cognizioni idro-geologiche acquistate intorno ad una zona acquifera, per la esclusione a priori delle vene meno protette, o maggiormente sensibili alle influenze meteoriche.

A questo scopo abbiam visto sempre corrispondere i lavori di separazione delle vene anco di portata insignificante; ma è bene ripetere che conducono all'istesso risultato i tentativi che si fanno per canalizzare in un sol tubo la vena profonda di una sorgiva, che, avendo ad esempio direzione ascendente, si espanda verso il tratto più superficiale in numerosi affioramenti a guisa dei rami che si dipartono dal tronco di un albero per formarne la chioma.

A voler contemplare i casi speciali che la natura ci offre in circostanze di luogo svariatissime mal potrebbe prestarsi il cenno breve che ho inteso di fare al solo intento di stabilire dei criteri di massima, e non per utilità diretta di chi proceda a questo od a quel progetto di dettaglio.

Del resto a fare emergere vieppiù l'importanza delle enumerate regole da eseguirsi per la presa e tutela delle sorgenti potabili, concorrono mirabilmente i mezzi che per sorvegliare e giudicare le sorgenti stesse ci vengono offerti dalla chimica e dalla batteriologia.

Io mi sono sempre valso di questi mezzi ove so che possono giovare, e dopo avere eseguito con ogni scrupolo di tecnica parecchie migliaia di analisi bacteriologiche, non sarà una pretesa soverchia lo asserire che conosco in quali condizioni analisi di tal genere costituiscono una vera e propria risorsa.

Ma come ho la prova indiscutibile della bontà del reattivo chimico, e della estrema sensibilità di quello biologico, adoperati l'uno e l'altro con accorgimento e nei *periodi utili*, così ho visto l'uno e l'altro perdere di qualsiasi valore ogni qual volta si usino a caso.

Ed a caso, o senza profitto vero se ne servono coloro che si contentano di numerare giornalmente o settimanalmente le colonie e le specie di acque di varia provenienza, riunite in un acquedotto, paghi di accumulare delle tabelle piene di numeri, donde poi traggono delle medie...... E le medie in questo campo di ricerche, in cui tutto è relativo alle vicende meteoriche, al luogo e al tempo in cui si fa l'indagine, non si riflette che servono più a nascondere dei buoni suggerimenti, che a precisare dei guasti ed a stabilire il grado di salubrità dell'acqua saggiata.

Tanta fatica e tanto tempo, che per questa via si spreca spesso, non si impiega con altrettanta frequenza per il razionale controllo fisico-chimico-batteriologico delle opere di presa di un servizio di acqua potabile, nè per la sorveglianza permanente con i mezzi fisici opportuni delle singole porzioni di un acquedotto.

Le stesse analisi batteriologiche sono di un valore senza dubbio superiore ad ogni altro mezzo di indagine quando si applichino allo studio di opere di allacciamento, eseguite secondo le regole fin qui esposte, e quando si facciano in momenti proficui, mentre cioè le vene risentono della caduta delle pioggie. Ma dinanzi alla fugacità con cui in certi casi avviene che l'acqua piovana vada ad aggiungersi direttamente alla sorgiva; dinanzi a tanti fenomeni di trapelamento che variano da sorgente a sorgente, a seconda delle innumerevoli circostanze inerenti alle accidentalità e proprietà fisiche dei terreni; chi può indicare il *tempo utile* delle analisi batteriologiche meglio di quel che non faccia un idrografo ed un termografo?

Per coloro poi che non vogliono arrendersi, e si ostinano ad avere un culto speciale ed esclusivo per la numerazione delle colonie che si sviluppano dai campioni d'acqua prelevati in qualunque periodo, lungi dalle sorgenti ed in condizioni da non poter apprendere dal reattivo biologico ciò che questo può insegnare, le norme consigliate per la presa e tutela delle sorgenti dovrebbero assumere, per ragioni facili a capirsi, un'importanza anche maggiore.

È inutile rammaricarsi che in questi ultimi tempi Roster, Sanarelli, Fodor, Duclaux ed altri autorevolissimi abbiano gettato un tal discredito su queste analisi, da non invogliare per certo i piccoli comuni alla spesa necessaria per farle eseguire ogni tanto, o periodicamente. Il fatto è che manca e durerà molto a mancare alla grande maggioranza della popolazione il conforto che avrebbero dovuto procurarle con adatte leggi coloro che in una analisi di meno quasi quasi vedono un pericolo di più per i cittadini.

Perchè dunque non si abbia a sanzionare per i soli abitanti delle città, e di quelle maggiori, il privilegio di una tutela che non esiste affatto per milioni e milioni di persone che abitano in paesi piccoli e che lavorano le nostre terre, è necessario insistere perchè le conquiste dell'igiene moderna nelle loro estrinsecazioni migliori, meno soggette cioè a variare con le idee subbiettive di coloro che le patrocinano, si estendano quanto più è possibile.

Fra queste conquiste, adatte a salvaguardare l'acqua da bere, che è un elemento tanto necessario per la vita, stanno senza dubbio i mezzi prevalentemente fisici ormai noti, con cui si può esercitare sulle acque potabili non una vigilanza saltuaria, od inconcludente; ma continua e proficua, perchè alla portata si può dire di chicchessia.

Su questo terreno si concilieranno di certo le idee di Duclaux e quelle di Kemna, il valoroso direttore del servizio d'acqua potabile di Anversa. Questi, in una recente occasione, giudicando un po' esagerata la sfiducia di Duclaux in fatto delle consuete analisi bacteriologiche di acque, domandava a Duclaux stesso che cosa direbbe se una città « amenait une eau sans examen bactériologique préalable? » Ora mi permetto di domandare a Kemna, che cosa direbbe a veder alimentare una popolazione senz'ombra delle garanzie dovute alla tecnologia sanitaria? Che cosa direbbe a vedere quante difficoltà si oppongono a rendere le analisi bacteriologiche realmente utili e generalizzabili?

Nessuno può invece trovar difficoltà a leggere il tracciato degli strumenti ed a comprendere tutto il valore degli apparecchi di spia che vanno razionalmente disposti in ogni parte di un acquedotto.

Tuttavia, nè i vantaggi pratici incontestabili, nè le attrattive scientifiche molteplici, per mezzo delle quali si otterrà un continuo progresso delle nozioni idrogeologiche che interessano il nostro paese, potrebbero agevolmente farsi strada attraverso la incuria dei più, senza l'intervento di una apposita legge.

Si può oggidì affermare che la tutela dello Stato in materia di acque potabili è per tante ragioni insufficiente.

Non basta aver obbligato i comuni « a provvedersi di acqua potabile riconosciuta pura e di buona qualità ». Non bastano i prestiti di favore per agevolare le forti spese che richiedono le provviste d'acqua necessaria per bere, come per tutte le altre esplicazioni migliori del progresso igienico e sociale. Nè basta che per la citata legge 25 giugno 1865 possano espropriarsi le zone di protezione riconosciute necessarie per una o più sorgenti che alimentano un acquedotto. Nel regolamento generale sanitario del 3 febbraio 1901, in cui si tace delle acque potabili, all'art. 124 « è vietato lo smercio delle acque minerali, naturali, le cui fonti non sieno sistemate in modo da tenerle al coperto da accidentali inquinamenti ». Ma qual'è la commissione permanente, o l'ufficio, in cui i geologi abbiano il posto che loro compete con gli ingegneri, i chimici e gli igienisti, per verificare le protezioni delle sorgenti e le garanzie d'allacciamento che esse dovrebbero offrire?

Lo Stato è forse disposto a sacrificare parte degli utili che ricava da alcune sorgenti demaniali, per dare l'esempio del modo di tutelarle, come ne avrebbe il dovere?

Troppe cause concorrono a far sì che le norme tecnico-igieniche relative all'allacciamento, conduttura e tutela delle acque potabili e termo-minerali vengano trascurate. Un ostacolo lo vedo in coloro che a battere la buona strada temono le spese necessarie per rimediare al mal fatto; e d'altra parte non vorrei che concorressero altri, cui prema di mantener vivo il pregiudizio che certe analisi servano a qualche cosa, senza la consegna del geologo e senza quell'idrografo e quel termografo dei quali si crede di poter fare a meno. Ma è tempo che ai danni gravi che da questo stato di cose derivano sia posto riparo e che lo Stato, preoccupandosi di coloro che, privi di ogni seria vigilanza, più resterebbero e sono abbandonati, sanzioni quei principii scientifici e pratici che per universale consenso vengono riconosciuti di supremo interesse pubblico.

ISTITUTO D'IGIENE DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

Sulle relazioni tra bacterii proto meta e paratrofi e in particolar modo sulle relazioni tra bacterii ebertiformi, pseudo-ebertiformi, e forme bacteriche superiori.

Prima serie di ricerche per il dott. **O. CASAGRANDI.**

(Con la tavola XII).

Gli studi intorno al prototrofismo, metatrofismo e paratrofismo dei bacterii, hanno dimostrato che tra questi tre gruppi non esistono limiti netti, tantochè è stato possibile trovare in alcune circostanze, paratrofi, dei metatrofi e persino dei prototrofi.

Ciò mi spinse da tempo a studiare questa quistione, alla quale si lega la vita dei germi patogeni nell'ambiente.

I.

Studiai anzitutto *il paratrofismo in rapporto al metatrofismo* e al *prototrofismo*, per vedere se quei bacterii che si affermano vivere solo ed esclusivamente negli organismi viventi, esercitanti cioè il biofagismo nella sua piena essenza, potessero vivere da metatrofi e da prototrofi, cioè nell'ambiente in condizioni di vita diverse.

Esperimenti precedenti, oramai noti, riguardanti il *b. della tubercolosi*, un paratrofo tipico, avevano in mano di altri sperimentatori condotto a risultati favorevoli. Al Gasperini, il geniale iniziatore di questi studi, (1) era infatti stato possibile dimostrare che l'*actynomyces alba* che vive nell'ambiente e il b. della tubercolosi, che vive solo ed esclusivamente negli esseri viventi, sono la stessa cosa.

Più recentemente ancora il Concetti (2) trovava una *forma actino-*

---

(1) Soc. tosc. di sc. nat., 1895, Ann. micr., Ann. d'igiene, etc. Anche in pubblicazioni precedenti sono studiati fatti analoghi. Atti Soc. tosc. di sc. nat., 1887, etc.

(2) Congr. intern. de méd., Paris, 1900.

micea che riferiva al b. della difterite, in una laringite cronica con sintomi clinici tali da farla confondere con un croup-difterico: forma che a mio avviso ha grande analogia (Fig. 1ª) con una *actynomyces cromogena* dell'ambiente.

Presi perciò a studiare il *bacterio della morva* che già alcuni osservatori avevano trovato capace di formare filamenti con rigonfiamenti a clava e con corpi rifrangenti nel contenuto.

Dopo una serie di indagini riuscii ad abituarlo a vivere su dischetti di caolino imbevuti di una soluzione leggermente glicerica e salata, ottenendo una forma tipicamente ramificata, la quale non si mantiene come tale nei nostri comuni terreni ricchi di sostanze nutritive, ritornando presto al tipo di *bacterium*.

Studiai anche sotto questo punto di vista altri bacterii patogeni pèr gli animali, tra cui il *pseudo-tubercolare* del latte, ma con esito sinora negativo.

II.

Parallelamente alle sopra indicate ricerche ne istituii poi altre per vedere *se dei prototrofi e dei metatrofi potessero divenire dei paratrofi*.

a) Assai limitate furono le mie ricerche sui prototrofi, poichè dovetti stentare molto a procurarmi un microrganismo che vivesse in ambiente quasi privo di substrato nutritizio, specie perchè la mia attenzione era diretta alla ricerca di quel germe o di quei germi, che secondo qualche autore vivrebbero in acqua distillata (?), trasformandola in una gelatina densa.

Isolai a ogni modo da un acqua una specie di *sarcina* che nell'acqua distillata aggiunta di tracce di cloruro e fosfato sodico-ammonico prese a vivere abbastanza rigogliosamente, e diedi a studiare questa sarcina al dott. Martoglio sino dal 1899 (1).

Questi seguendo una tecnica che già aveva a me dato qualche risultato per mantenere la virulenza di alcuni germi patogeni (*stafilococco, streptococco, cholera-vibrio*) riuscì a renderla paratrofa e ad identificarla con una *sarcina* isolata dal Löwenberg da un caso di ozena.

Analoghi risultati ottenne ancora il Martoglio, col *micrococcus candicans* e col *micrococcus aurantiacus*, stabilendo le presumibili relazioni tra questi e i comuni stafilococchi piogeni.

---

(1) Ann. d'igiene sper., Roma, 1899.

Però non mi fu possibile ridurre questi germi a un prototrofismo uguale a quello a cui ridussi la sarcina.

b) Molto più numerose sono state le ricerche da me fatte sui metatrofi.

Scelsi come oggetto di studio i germi che più degli altri hanno relazione con i metatrofi patogeni; cioè i così detti *pseudopatogeni* o *similpatogeni* o *parapatogeni*.

Non è da molto infatti, come ebbi occasione di osservare altra volta, che accanto ai microrganismi patogeni si sono trovati altri microrganismi che hanno caratteri morfologici e biologici, simili a quelli dei patogeni. Così son sorti i gruppi dei *similtifi*, dei *pseudodifterici*, dei *vibrioni colerasimili*, ecc., i quali si differenziano in massima dai veri patogeni per essere innocui verso gli animali da esperimento, e dico in massima poichè se ne trovano anche dei patogeni, specie tra i similtifi e i vibrioni.

Degli AA. che si sono occupati di questi microrganismi, vari emisero l'ipotesi della parentela di questi pseudo coi microrganismi patogeni tipo, e se non giunsero sinora a dare una seria dimostrazione del loro asserto, riuscirono però a spingere gli studiosi a ricercare nello stesso gruppo di simili, quei microrganismi che possedevano caratteri più vicini a quelli del vero patogeno, per potere stabilire delle diagnosi differenziali. Citerò per esempio il lavoro del Pellegrini sui similtifi, che venne alla luce prima che potesse in queste ricerche riuscire utile la sierodiagnosi.

Le ricerche fondamentali sull'argomento vennero eseguite dal Martoglio nel 1899. Questi, dietro mio consiglio e sotto la mia direzione, sottopose alcuni simili, che molto si avvicinavano ai veri patogeni, a procedimenti culturali speciali, per vedere se in seguito ad essi fosse possibile impartire loro azione patogena.

Il metodo seguito consisteva anzitutto nel coltivare i germi su terreni solidi (agar glicerinato) in ambienti in cui si faceva un vuoto relativo (1/2 atm.), e nei quali si cercava col pirogallolo e la potassa di assorbire l'ossigeno. Tale procedimento fu da me consigliato, perchè studiando la virulenza di alcuni germi patogeni e peculiarmente quella di uno *streptococco* e di alcuni *vibrioni colerasimili delle feci delle cavie*, avevo potuto notare che con esso si riusciva a mantenerla a lungo, mentre in condizioni di anaerobiosi molto spinta o d'aerobiosi, si perdeva rapidamente.

Abituati i germi a vivere in tali condizioni, si passavano in agar al quale venivano aggiunti i prodotti solubili (culture in brodo filtrate alla candela) e da questo in altro agar aggiunto dei pro-

dotti insolubili dei microrganismi stessi (proteine ricavate col metodo Koch per la 2ª tubercolina sottoposte a 100° per un'ora) sempre in anaerobiosi.

Dopo di ciò si facevano piastre isolanti in agar o gelatina in aerobiosi e da una colonia isolata, riconosciuta pura, si facevano innesti in brodo e in agar a becco di flauto per le culture madri, ossia per le culture che dovevano poi servire per ricavare il materiale col quale fare le ricerche sugli animali.

Il Martoglio studiò 5 *similtifi*; 1 *colisimile*; 2 *pseudodifterici*; 1 *pseudotubercolare*, dei quali microrganismi i *similtifi* e i *pseudodifterici* furono scelti tra i molti altri per le loro proprietà morfologiche e biologiche rispettivamente molto simili a quelle del *bacillo Eberth* e del *bacillo Löffler*; il *colisimile* fu isolato da un'acqua e riconosciuto assolutamente innocuo per cavie, conigli, topi, cani; il *pseudotubercolare* fu isolato dal burro e riconosciuto da me stesso come realmente identico al *pseudotubercolare della Rabinowitsch*.

Egli riuscì a ottenere patogeni tutti questi microrganismi dopo avere passati i *similtifi* nei terreni contenenti i prodotti solubili e insolubili del *bacillo di Eberth* e del *bacterium coli* (Celli), il *colisimile* in quelli contenenti la colitossiproteina (Celli e Valenti), i *pseudodifterici* in quelli contenenti la tossina difterica e le proteine del *bacillo di Löffler*, il pseudotubercolare in quelli contenenti i prodotti solubili e la tubercolina 2ª Koch tenuta a 110° per un'ora.

Tutti questi microrganismi divennero patogeni; poichè i similtifi, il colisimile, i pseudodifterici uccisero le cavie e il pseudotubercolare produsse negli stessi animali lesioni che inoculate ad altri animali li uccidevano con lo stesso reperto.

Dei similtifi poi uno sottoposto alla prova Vidal con siero di tifoso, venne agglutinato prima nel rapporto di 1 su 50 e poi in quello di 1 su 150, e ciò dopo il passaggio nei substrati contenenti sia i prodotti solubili del *bacillo di Eberth*, che in quelli contenenti la colitossiproteina del *bacterium coli* (Celli).

Prima di tali passaggi nessuno dei 5 similtifi era agglutinato dallo stesso siero, come non era agglutinato dal siero di altro animale immunizzato verso il *coli var. disenteriae*. Con quest'ultimo siero non si agglutinava il simile dopo quei trattamenti che lo resero agglutinabile col siero di animali immunizzati verso il tifo.

L'autore concluse quindi col ritenere, fra l'altro, che microrganismi appartenenti per caratteri morfologici e biologici al medesimo gruppo dei patogeni, ma innocui verso gli animali (*colisimile*, *similtifi*, *pseudodifterici*) possano assumere in determinate condizioni

azione patogena, e qualcuno presentare tali caratteri di identità col microrganismo patogeno tipo (per es. per i similtifi, la reazione di Widal positiva) da far sospettare che *essi rappresentino i microrganismi patogeni in vita saprofitica.*

In altri termini, dalle esperienze del Martoglio, tra vita meta e paratrofica, almeno per i germi studiati, il nesso appariva intimo.

***

Atteso l'interesse destato dai risultati su esposti, pensai di limitare lo studio ai rapporti tra *bact similtifi* e *bac. di Eberth* e consigliai il Valenti a riprendere le osservazioni del Martoglio studiando altri similtifi, e cimentandoli col criterio sierodiagnostico mediante siero di individui tifosi e di animali immunizzati verso il *b. di Eberth*, facendo parallelamente il necessario controllo sierodiagnostico col siero di animali immunizzati coi similtifi, sul vero *bac. di Eberth*.

Riuscì così il Valenti (1) a trovare tra vari similtifi *due forme* isolate dalle feci di individuo sano aventi i caratteri morfologici del *bac. di Eberth*, le quali rimasero differenziabili col criterio sierodiagnostico sino a che si coltivarono in anaerobiosi, si passarono attraverso l'intestino di insetti; ma non così quando si coltivarono in soluzioni di proteine del *b. tifico* e del *b. coli.* Gli animali ancora trattati con questi similtifi fornirono un siero che agglutinava il *bac. di Eberth* in modo specifico.

Il Valenti concluse quindi col dire che: *esistono dei similtifi che ordinariamente innocui per l'individuo che li alberga, possono in condizioni speciali acquistare caratteri siffatti da essere impossibile poterli più differenziare dal vero bacillo di Eberth anche col criterio sierodiagnostico.*

I *similtifi* del Valenti in condizioni di vita metatrofica, avevano però un carattere peculiare che a prima vista poteva condurre a differenziarli dal *bac. di Eberth*, cioè erano gasogeni: soltanto dopo il passaggio nei substrati proteinici in anaerobiosi perdettero questa proprietà. Il carattere differenziale era però soltanto apparente in quanto che studiati bene i gas prodotti nei substrati culturali, potei dimostrare che essi erano rappresentati da $H^2 S$, ossia da un gas che si sa essere prodotto anche dal bac. del tifo e anche abbondantemente.

---

(1) Ann. d'igiene sper., 1900.

***

Data quindi la possibilità di unire in una stretta parentela b. del tifo e alcuni similtifi, mi indussi ad approfondire maggiormente la quistione per vedere se in vita libera i similtifi che hanno caratteri di grande analogia col *b. di Eberth* si trovassero a vivere una vita metatrofica o prototrofica.

Dopo una serie di tentativi infruttuosi, tendenti a coltivare i germi in soluzioni minerali semplicissime, e su dischetti di caolino dalle medesime inumidite, riuscii a ottenere che due similtifi gasogeni (H^2 S) non agglutinabili da sieri di tifosi se non dopo i trattamenti più sopra indicati, si sviluppassero sotto una forma tipicamente filamentosa senza però nè ramificazioni vere o false formanti non più colonie foliari (Fig. 22ª) ma colonie ramificate (Fig. 21ª, 26ª e 28ª) o bitorzolute (Fig. 25ª). Trasportati questi germi nei nostri còmuni substrati, ottenni un germe che nella descrizione corrisponde in molti punti a quella che, per esempio, è stata data del *bacterium Zopfii* (1). Trattavasi (uso pressochè le stesse parole dei trattati) di un bacillo mobile vivacemente del diametro in media di 0. 8 μ, variabilissimo in lunghezza, a seconda dello stadio di sviluppo (Fig. 11ª). I bacilli mobili lunghi da 3 ad 8 μ crescevano in lunghezza, inarticolati *tortuosi ed intrecciandosi in filamenti immobili. Questi si dividevano primieramente in piccoli frammenti di filamenti, poi in corti bacilli, e questi in membri quasi dello stesso diametro come cocchi.* Non si ebbe mai formazione di spore.

In culture a piatto di gelatina nascevano speciali colonie dapprima piccole, come bianchi punticini, che al microscopio appaiono come *centri di colonie nettamente ramificate, cioè intrecciate, tortuose, mentre emanavano da esse filamenti spessi, nodosi, ispessiti. I filamenti venendo alla superficie formavano accumuli delicatissimi, appena visibili, irregolari, e da essi si staccavano filamenti da cui si formavano e nuovi accumuli e nuovi filamenti: gli accumuli (a salsiccia) si ingrandivano poi e si univano gli uni agli altri* (Fig. 12ª).

Nelle culture per infissione in gelatina appare (Figg. 3ª, 5ª, 6ª), ma non sempre (Fig. 4ª), nel canale d'infissione un filamento

---

(1) MIGULA. *System der Bakterien*, 1900, pag. 815. Non intendo con questo identificare i similtifi al *Bact. zopfi* tanto più che una descrizione completa e definitiva di esso non si può dire sia stata fatta: intendo soltanto riferire i caratteri, a quelli di un germe che li ha analoghi a quelli indicati sinora, per es. per il B. zopfi. Del resto, ulteriori ricerche su questo germe, verranno fatte dal mio amico e collega dott. Gasperini, il quale si presta gentilmente a studiarlo.

bianco dal quale dipartono dei filamenti ispessiti nella gelatina e questi crescono come lievissima muffa con rami diposti a raggio.

Sull'agar si forma *una patina* leggera, trasparente, umida (Fig. 2ª).

Sulle patate si sviluppa male, spesso anzi lo sviluppo nullo; talvolta succede allo sviluppo un bianco rivestimento umido.

Sottoposi allora a stùdio speciale una serie di bacterii e che parevami si potessero riportare alla descrizione che ordinariamente si dà del *bact. Zopfi*, bacterii che avevo isolato dal pulviscolo stradale durante alcune mie ricerche sulla diffusione dei germi infettivi nelle strade di Roma, nonchè un *bacterium Zopfii* che mi feci venire dal laboratorio bacteriologico di Kràl non avendolo potuto trovare in alcuni laboratori bacteriologici esteri, ai quali mi ero rivolto.

Studiando bene le piatte in gelatina, specie se aggiunta di sali minerali (in pratica può anche usarsi una gelatina all'urina come quella del Piorkowski) ebbi a notare la formazione di colonie raggiate, bianchiccie (Figg. 13ª, 14ª, 15ª), dalle quali mi servii per nuovi isolamenti e per culture a goccia pendente in gelatina aggiunta di sali minerali, notando la formazione di filamenti che crescevano fino a un dato limite, raggiunto il quale agli estremi si formavano corpi più piccoli, sino ad avere delle forme cocciche.

Questi microrganismi, non erano però patogeni. Tentai di ridurveli seguendo i procedimenti più sopra indicati per rendere patogeni i similtifi ma con risultati sinora negativi.

Potei tuttavia notare che alle cavie e ai conigli conferivano la proprietà di produrre un siero che agglutina il b. di Eberth così come lo agglutina il siero di animali immunizzati verso il bac. di Eberth. Sono giunto sinora ad agglutinare il b. del tifo mandatomi dal laboratorio di Igiene di Monaco col siero di coniglio trattato con questi *bacterii* in proporzioni di 1 : 1,000,000,000, mentre il siero normale del coniglio agglutinava nelle proporzioni di 1 a 150,000, e quello di un coniglio inoculato col *bact. tiphi* nelle proporzioni di 1 a 230,000.

Gli stessi bacterii trattati col siero di animale dagli stessi immunizzati o col siero di animali immunizzati verso il tifo, si agglutinavano: però le proporzioni non erano le stesse con ambedue i sieri: col primo siero finora sono stati agglutinati nelle proporzioni di 1 a 890,000; col secondo nelle proporzioni di 1 a 300,000.

V'ha dippiù, gli animali inoculati con poche patine di uno dei bacteri studiati uccise con cloroformio o no, inoculati nel peritoneo

con culture di b. di Eberth virulento, sinora hanno resistito, come se fossero stati immunizzati (1).

Le colonie raggiate del bacterio sottomisi poi a' trattamenti speciali per vedere se mi fosse stato possibile vederle ramificare: scelsi i dischetti di caolino imbevuti di soluzioni di fosfato sodico e potei ottenere la formazione di filamenti lunghi ed intrecciantisi i quali in alcuni casi parevano persino dar luogo a ramificazioni (2). (Fig. 17ª 18ª) e terminazioni a catenella (Fig. 23ª e 24ª). Allora mantenni il microrganismo in provette fornite di un tubo laterale (Fig. 7ª), seminandolo su mezzi coni di caolino poggianti su cotone idrofilo che veniva bagnato, versando il liquido dal tubo laterale, con la soluzione minerale. Dopo vari passaggi lo ripassai nei nostri comuni terreni ove notai:

in gelatina a piatto sviluppo di colonie superficiali, biancastro spesso leggermente plicate con bordi finamente ramosi osservandole a piccolo ingrandimento (Fig. 16ª);

in gelatina ad infissione sviluppo di un nastrino dapprima elevato e poi ramoso o finamente arcolato che in superficie si affonda nel substrato senza per altro fluidicarlo (Fig. 9ª);

su agar sviluppo di colonie secche omogenee biancastre, staccate che si frammentano con difficoltà (Fig. 8ª);

in brodo sviluppo principalmente al fondo del vaso (se vi si pone un pezzetto di agar) di colonie staccate senza che appaia un intorbidamento del liquido di nutrizione degno di nota (Fig. 10ª). Non usando questo artifizio, si forma un deposito fioccoso e un leggero intorlidamento che dalle parti inferiori del tubo si diffonde lentamente alle superiori.

Tutti questi caratteri non si mantengono però costanti dopo varii passaggi tornando il germe ad acquistare il primitivo sviluppo.

Ottenuti questi risultati, presi a studiare nello stesso medo varie forme di *b. di Eberth*, e recentemente con quella inviatami dall'Istituto igienico di Monaco. I risultati cui sono giunto mi conducono a ritenere che il *b. di Eberth* in determinati terreni salini assume una forma filamentosa, forma non più colonie foliari (Fig. 22ª) ma ramificate (Fig. 19ª, 20ª, 21ª), simili a quelle del *bact. Zopfii* (ciò era stato notato dal Ciaccio (3)

---

(1) Attualmente sono in corso altre esperienze per vedere di conferire a questo bacterio un'azione patogena.

(2) Non intendo con questo riferire il germe a un vero e proprio *actynomices*, tanto più che le ramificazioni potrebbero anche essere apparenti, mi basta solo far rilevare come artificialmente in un dato momento culturale i germi studiati abbiano assunto caratteri riferibili ad altri germi.

(3) Ann. d'Igiene sper., Roma, 1900.

anche in un tifo isolato da gelatina Piorckowski), perde qualsiasi azione patogena e diviene capace inoculato negli animali di immunizzarli verso il *b. di Eberth* stesso mantenuto virulento. Non si agglutina più col siero di animali immunizzati verso il *bac. di Eberth*, nè con quello di animali trattati col *b. Zopfii* in proporzioni inferiori a 1 su 150.000.

Conclusione.

Tra i germi paratrofici tipici e alcuni proto e metatrofici esistono delle parentele intime: alcuni forse debbono considerarsi come progenitori di diverse varietà o specie bacteriche paratrofiche.

Istituto antirabbico di Faenza

Sulla diagnosi istologica della rabbia

per il dottor **U. BIFFI**

(con la tavola XIII).

Nella seduta del 27 gennaio il Van Gehuchten comunicò all'Accademia di medicina di Bruxelles i risultati di studi intrapresi in collaborazione col Nelis su alcune alterazioni riscontrate nei gangli cerebro-spinali e in quelli del simpatico degli animali morti per rabbia, affermandone contemporaneamente l'alto valore diagnostico ed il grande interesse pratico. Fu così che si ridestò una grossa questione, sopita da qualche anno, quella cioè della possibilità o meno di una diagnosi istologica della rabbia.

Non vi è persona morsicata, in maniera da poter essere infetta, da un cane o da altro animale suscettibile di contrarre e quindi di comunicare la rabbia, che non venga dai medici consigliata ad intraprendere subito il trattamento antirabbico. E ciò giustamente, poichè potendo essere l'animale morsicatore rabbioso ed il periodo di incubazione della malattia nell'uomo relativamente breve, nessuno, nel dubbio, può prendersi la responsabilità di ritardare la lunga vaccinazione fino al momento in cui sia possibile affermare o negare l'esistenza della rabbia nell'animale morsicatore. Dal punto di vista pratico si può quindi asserire che non esiste un mezzo per diagnosticare in tempo utile la rabbia poichè, quando giungiamo in seguito alle inoculazioni ad emettere un giudizio diagnostico, il morsicato ha quasi sempre terminata la cura.

Gli inconvenienti a cui si va incontro per la mancanza di un mezzo diagnostico rapido e sicuro della rabbia sono però molteplici. Da una parte succede che molti individui morsicati si ostinano ad attendere il risultato delle inoculazioni prima di decidersi ad intraprendere la cura e di questi ogni anno alcuni soccombono

pur troppo alla terribile malattia, dall'altra persone morsicate da animali non rabbiosi subiscono il lungo e certo non piacevole trattamento, spesso con grave loro danno pecuniario e qualche volta anche con danno della salute. Cosicchè i medici pratici e i direttori di istituti antirabbici restano non di rado dubbiosi se sia il caso o no di consigliare la cura ad individui debilitati o malati quando la morsicatura sia leggiera o il cane non abbia dati segni manifesti di essere rabbioso.

Da questi pochi cenni risulta chiaro quale sarebbe dunque l'interesse pratico che potrebbe presentare un metodo rapido e sicuro di diagnosi della rabbia, specialmente nel cane.

Ora: è possibile la diagnosi rapida di rabbia mediante l'esame istologico di una parte del sistema nervoso dell'animale sospetto? La questione fu affrontata di proposito per la prima volta dal Babes (ai lavori del quale rimando chi volesse prendere cognizione anche della letteratura precedente sull'argomento), ma non fu completamente risolta. Le principali lesioni da questo A. descritte nel bulbo e nel midollo spinale degli animali rabbiosi sono per ordine di importanza: i *noduli rabbici* e cioè un accumulo di cellule embrionali attorno ad alcune cellule nervose e nello spazio pericellulare, spesso dilatato, nonchè una invasione, da parte degli elementi embrionali, della cellula stessa (fig. 5); la dilatazione dei vasi sanguigni e l'infiltrazione parvicellulare delle loro pareti; i trombi di una parte dei vasi stessi, formati da leucociti e da elementi della stessa grandezza dei leucociti, ma racchiudenti dei corpuscoli bruni jalini, oblunghi, disposti a stella o a corona, da granulazioni libere e da fibrina; emorragie nei contorni dei vasi trombosati, specie negli spazi linfatici perivascolari. Quanto alla struttura intima delle cellule nervose, le principali alterazioni constatate dal Babes sono: uno spostamento centrale o periferico della sostanza cromatica del protoplasma cellulare, la degenerazione vacuolare, la sparizione totale degli elementi cromatici, la perdita dei prolungamenti, le modificazioni progressive del nucleo fino alla sua scomparsa totale. Il Babes conclude che se in un esame minuzioso del midollo e del bulbo non si trovano le lesioni da lui descritte, è da supporsi che il cane non fosse rabbioso, che al contrario la presenza delle lesioni descritte parla in favore della rabbia dell'animale sospetto.

Data l'incertezza dello stesso autore e la difficoltà di rilevare alcune delle lesioni descritte nei pezzi anatomici non freschi, l'esame istologico del sistema nervoso centrale non poteva entrare e non entrò nella pratica corrente degli studi antirabbici. E per quanto

scientificamente pregevolissime, migliore risultato non ebbero dal punto di vista pratico le ricerche del Golgi, del Marinesco e di altri molti.

In questi ultimi tempi la questione si è, come dicevo, nuovamente ridestata per opera del Van Gehuchten e del Nelis. Questi AA. hanno trovato costantemente nei gangli nervosi cerebro-spinali e in quelli del simpatico di animali morti per rabbia da virus di strada lesioni profonde consistenti essenzialmente in un tessuto di neoformazione originatosi con probabilità dalla proliferazione delle cellule endoteliali delle capsule che racchiudono le cellule nervose, il quale invade lentamente lo spazio destinato alla cellula nervosa, la strozza e finisce per distruggerla completamente e per sostituirla. Le lesioni più profonde si trovano, secondo gli AA., nel ganglio nodoso o plessiforme del nervo vago. In una serie di articoli pubblicati su per i giornali medici il Van Gehuchten dà relazione della scoperta, afferma la specificità delle lesioni riscontrate e la possibilità quindi di usufruirle per un diagnostico rapido della rabbia in sostituzione alle altre lesioni fino allora descritte, che considera come banali.

Il Babes ha richiamata in seguito nuovamente l'attenzione sull'importanza delle alterazioni da lui riscontrate parecchi anni prima e, senza negare valore all'esame dei gangli, vuole che questo venga in seconda linea.

Nocard, riferendo alcune ricerche sperimentali di Cuillé e Vallée, conclude che l'esame istologico dei gangli ha, come l'esame necroscopico, solo importanza quando il reperto sia positivo.

Il Daddi, in seguito a ricerche comparative dei vari metodi riafferma ciò che dalle sue ricerche aveva concluso il Golgi nel 1894, e cioè che la diagnosi anatomica si può fare solo dal complesso delle alterazioni istologiche delle varie parti del sistema nervoso centrale. Il Marinesco, pur ammettendo le lesioni riscontrate dal Babes e dal Van Gehuchten, dice che tanto le une quanto le altre possono mancare e che d'altronde lesioni analoghe possono trovarsi nella nevrite ascendente. Il Franca nega l'utilità pratica del metodo del Van Gehuchten per la diagnosi di rabbia negli animali che non siano morti per evoluzione spontanea della malattia e afferma che le alterazioni descritte dal Babes per il bulbo sono più intense e più precoci delle ganglionari.

Nella discordia delle varie opinioni soltanto le ripetute, sistematiche, ben condotte osservazioni dei fatti possono portare la luce. E giustamente quindi gli autori si rivolgono a chi queste osserva-

zioni meglio di ogni altro può praticare, ai direttori di istituti antirabbici, perchè il prezioso materiale d'indagine che è continuamente a loro disposizione non vada perdutò e sia quindi in breve tempo raccolta la somma di fatti necessaria per poter emettere un giudizio definitivo sul valore dei metodi proposti.

Chi ha seguito la letteratura concernente la diagnosi istologica della rabbia avrà notato che i punti principali su cui l'osservazione e l'esperimento dovranno portare la luce sono essenzialmente i seguenti: Le alterazioni descritte dal Van Gehuchten e dal Babes esistono in tutti i cani presentanti i sintomi clinici della rabbia? Esistono oltre che nel cane anche in tutti gli altri animali rabbiosi? Precedono o seguono la comparsa della virulenza nella saliva dell'animale? Dato che la precedano a che periodo della malattia compaiono? Le alterazioni istologiche descritte sono specifiche dell'infezione rabida? Quale è la tecnica che conduce ad una diagnosi istologica più sicura e più rapida?

Come si vede il campo è vasto e l'indagine può essere guardata ed usufruita da molti diversi punti di vista. Per ciò e perchè gli elementi analitici conducono con tanta maggiore prontezza e facilità ad una sintesi sicura quanto maggiore è l'uniformità dei metodi con cui essi furono raccolti, io mi sono servito nelle mie osservazioni di una specie di questionario che reputo non del tutto inutile il riportare perchè mi sembra corrispondere allo scopo:

1. Di che animale si tratta e chi lo manda in esame?

2. In che giorno l'animale da esaminarsi fu consegnato al laboratorio?

3. L'animale morì spontaneamente o fu ucciso?

4. Era stato morsicato da altro animale rabbioso o sospetto? In che giorno?

5. Da quanto tempo è morto, rispettivamente è stato ucciso? Stato di conservazione.

6. Quale fu il reperto necroscopico?

7. Da quanto tempo aveva l'animale dato segni di non trovarsi nel suo stato normale? In che cosa consistevano questi segni?

8. Vi furono persone o animali morsicati? In che giorno e in che modo?

9. Quali pezzi furono prelevati per l'esame istologico e in che giorno furono inoculati i conigli di controllo?

10. Risultati dell'esame istologico e delle inoculazioni.

È interessantissimo non trascurare alcun dato di fatto poichè

anche poche osservazioni, se ben condotte, possono rispondere ai più interessanti tra i quesiti proposti. Così anche pochi casi ben accertati e ben studiati, di rabbia, nei quali alcune delle lesioni descritte non si trovarono, potranno essere sufficienti a togliere alle lesioni stesse gran parte del loro valore quali elementi di diagnosi. Un altro esempio sull'utilità di osservazioni metodicamente raccolte: non di rado avviene che scoppi in una data regione un'epizoozia di rabbia e che si possa seguire il meccanismo di propagazione della malattia. Ebbene: può darsi allora che la natura ci appresti condizioni tali di esperimento quali noi non sapremmo che difficilmente crearci anche nel migliore dei laboratori. Supponiamo difatto che un cane subito dopo aver morsicato persone od animali venga ucciso e ne sia spedita la testa ad un laboratorio. Ciò succede assai spesso. Supponiamo ancora che una delle persone o uno degli animali morsicati contragga la rabbia e che ad un esame accurato del sistema nervoso del cane morsicatore non si trovino le lesioni istologiche descritte. Ebbene, anche un piccolo numero di questi casi sarà sufficiente a dimostrare, senza obbiezione possibile che la virulenza della saliva può preesistere alla comparsa di lesioni visibili nel sistema nervoso. Io quindi proporrei che ogni istituto antirabbico interessasse, coll'invio di moduli a stampa, gli ufficiali sanitari dei comuni che si servono dell'istituto stesso a voler accompagnare il materiale che viene inviato per la perizia colle più dettagliate notizie anamnestiche sull'animale da cui proviene.

In questi esperimenti diretti a risolvere una questione scientifica e pratica di tanta importanza si deve poi naturalmente porre la massima attenzione e scrupolosità nell'accertamento della rabbia negli animali, poichè non è difficile, come io ho potuto sperimentare, essere tratti in errore dai comuni mezzi di indagine. Siccome non si conosce l'agente produttore di questa malattia, noi la diagnostichiamo mediante le inoculazioni di materiale virulento ad altri animali: ripetiamo cioè un quadro clinico che riteniamo specifico di questa affezione. È in base al quadro clinico della rabbia nel coniglio che facciamo la diagnosi di rabbia nel cane. Ora a me sembra che gli esperimenti, in seguito ai quali si suol emettere questo giudizio nella pratica, non siano in modo assoluto sicuri e che quindi debbano subire alcune modificazioni quando essi siano destinati a risolvere una questione scientifica, una questione di principio. Già nel decorso anno, controllando le esperienze di Leclaince e Morel secondo le quali si sarebbe ottenuta una rapida esaltazione del *virus* di strada mediante passaggi da coniglio a coniglio fatti anzichè col-

l'inoculazione sottodurale, con quella intracerebrale, io ebbi a notare che la virulenza di uno dei presunti *virus* di strada da me adoperati, dopo due passaggi nel coniglio, si spense completamente quantunque il quadro clinico della rabbia nei primi due animali inoculati fosse stato perfetto. Altre volte poi ebbi a notare che materiale proveniente da animali certamente non rabbiosi faceva, in seguito ad inoculazione sottodurale, morire i conigli con fenomeni simili a quelli della rabbia. Era quindi mia intenzione in seguito a queste osservazioni di iniziare uno studio sulle cause d'errore di cui il metodo di inoculazione sottodurale poteva essere fonte nella diagnosi della rabbia; se non che il dott. A. Cantani mi prevenne.

Riporto qui le conclusioni del suo interessante lavoro:

1. È possibile ottenere un quadro che simuli molto da vicino l'infezione rabbica coll'iniezione endocranica di piccole quantità di batteri poco virulenti.

2. L'infezione rabbica può essere simulata qualche volta anche dall'iniezione endocranica di sostanza nervosa proveniente da animale sano o morto per intossicamento diretto dei centri nervosi.

3. L'iniezione endocranica non è quindi assolutamente sicura negli esperimenti atti ad accertare una diagnosi di rabbia.

Concludendo alla mia volta, dirò che per avere il diritto di affermare con certezza che un dato materiale appartiene ad un animale rabbioso, specialmente quando il quadro clinico della malattia nei conigli non fu molto caratteristico, sarà necessario praticare alcuni passaggi in serie da coniglio a coniglio, oppure, siccome le alterazioni istologiche del ganglio del vago nel coniglio morto per inoculazione subdurale di virus di strada sono, come vedremo, molto spiccate e caratteristiche, per la speciale struttura anatomica del ganglio stesso, unire ai criteri diagnostici desunti dal quadro clinico quelli desunti dall'esame istologico. Quest'ultima via sarà la più spiccia e la meno costosa per raggiungere un grado elevato di sicurezza diagnostica.

Premesse queste considerazioni generali, passo a riferire le osservazioni da me praticate nell'istituto antirabbico di Faenza.

***

Farò dapprima una breve descrizione dei singoli casi, alcuni dei quali riunirò in gruppi a seconda delle analogie nelle lesioni. Nel descriverle mi atterrò alle principalissime e a quelle sopratutto che hanno grande importanza pratica. Quando dico *rabbioso* un animale

ciò significa che due conigli inoculati sotto la dura col bulbo di esso morirono coi fenomeni della rabbia. Alcune poche volte invece di due conigli furono adoperati un coniglio e una cavia, il primo inoculato sotto la dura madre, l'altra nella camera anteriore dell'occhio. Per poco che il quadro clinico di entrambi gli animali inoculati non fosse assolutamente caratteristico, di uno di essi veniva fatto l'esame istologico del sistema nervoso. Chiamo *non rabbioso* un animale il bulbo del quale emulsionato e inoculato ai conigli sotto la dura madre si mostrò inattivo. I conigli di controllo furono in questi casi tenuti sempre tre mesi in osservazione. Di ciascun animale esaminai istologicamente i gangli nodosi dei vaghi e il bulbo, di cui scelsi la porzione inferiore: della maggior parte esaminai pure il cervelletto ed i gangli cervicali superiori del simpatico d'ambo i lati: in alcuni casi feci sezioni anche del midollo spinale, dei gangli di Gasser e di quelli dei nervi spinali. Nella descrizione userò delle seguenti abbreviazioni:

G. V. = Ganglio nodoso del vago di ambo i lati.

G. S. = Ganglio cervicale superiore del simpatico di ambo i lati.

S. N. = Bulbo, midollo, cervelletto, gangli del vago e gangli cervicali superiori del simpatico quando si tratta di cani. Pei conigli: bulbo, cervelletto, gangli del vago e del simpatico.

1ª SERIE DI OSSERVAZIONI.

Osservazione I. — 29 giugno 1900. Cane non rabbioso morto il 25 giugno 1900 con fatti di polmonite nel canile del laboratorio. S. N. normale.

Osservazione II. — Cane sospetto invi to dal Comune di Faenza il 12 luglio 1900. Fu ucciso per aver morsicato alcune persone. Risultò non rabbioso. Pessimo stato di conservazione del materiale: batteri in tutti i vasi. S. N. normale eccetto per ciò che concerne le cellule nervose nella maggior parte delle quali col metodo di Nissl non si riesce a mettere in evidenza i singoli cromatofili; si ottiene invece una colorazione diffusa del protoplasma. Il nucleo e i nucleoli sono bene evidenti.

Osservazione III. — Cane inviato dal Comune di Faenza il 22 luglio 1900. Non risultò rabbioso. Materiale ben conservato. S. N. normale.

Osservazione IV. — Cane inviato dal Comune di Faenza l'8 settembre 1900. Era morto da poche ore al canile municipale coi fenomeni clinici della rabbia. Risultò rabbioso. Ottimo stato di conservazione. Aveva dato segni della malattia cinque giorni prima della morte. G. V. = lesioni evidentissime e caratteristiche; la maggior parte delle cellule è distrutta: quelle

rimaste sono in gran parte in cromatolisi avanzata. Bulbo = notevole infiltrazione parvicellulare intorno ai vasi: cromatolisi di molti elementi cellulari. G. S. = aumento diffuso dei nuclei e grande infiltrazione perivasale.

Osservazione V. — Cane inviato il 18 settembre 1900 dal Comune di Faenza. Fu ucciso perchè aveva morsicato persone sulla pubblica via. Nulla si sa dell'anamnesi. Ben conservato. Risultò rabbioso. G. V. e gangli di Gasser = lesioni proliferative ben evidenti. Bulbo = nulla di notevole all'infuori di un aumento diffuso dei nuclei. G. S. e cervelletto = nulla di notevole.

Osservazione VI. — Cane inviato dal Comune di Faenza il 25 settembre 1900. Fu ucciso sulla pubblica via. Nessuna notizia anamnestica. Ben conservato. Risultò rabbioso. G. V. = alterazioni proliferative e flogistiche ben evidenti. Bulbo e G. S. = nulla di notevole all'infuori della cromatolisi assai spiccata al bulbo.

Osservazione VII. — Cane inviato da Venturini Antonio di Faenza il 10 ottobre 1900. Pessimo stato di conservazione; il cervello e il bulbo sono ridotti ad una poltiglia verdastra puzzolente. Gli animali inoculati muoiono entrambi, dopo circa 48 ore, di una forma setticemica. G. V. = evidentissime le lesioni istologiche descritte dal Van Gehuchten G. S. = notevole infiltrazione perivasale ed anche pericellulare nelle sole cellule prossime ai vasi.

Osservazione VIII. — Cane inviato dal contadino Pasini Vincenzo di Faenza il giorno 5 ottobre 1900. Il giorno 4 ottobre 1900 morsicò parecchi individui della famiglia del Pasini; prima di allora nessuno si era accorto che il cane fosse in condizioni anormali. La sera del 4 fuggì di casa, vi ritornò la mattina del 5 e fu ucciso. Buono stato di conservazione. Risultato rabbioso. Le alterazioni istologiche più evidenti sono quelle del bulbo e del midollo; si notano sopratutto una infiltrazione vasale spiccatissima, proliferazione enorme degli endoteli dei piccoli vasi, tubercoli pericellulari di Babes e qualche rara trombosi leucocitaria delle piccole vene. Le cellule nervose delle corna anteriori sono per la maggior parte in cromatolisi e presentano numerose altre lesioni della loro intima struttura quali vacuolizzazione del protoplasma, spostamento del nucleo, ecc. In alcune cellule il solo nucleolo è visibile alla periferia del corpo cellulare. G. V. = alterazioni pericellulari e perivasali evidenti ma non così spiccate come al bulbo. Cervelletto = notevoli alterazioni perivasali e delle cellule di Purkinje di cui la maggior parte ha perduto i prolungamenti, è in cromatolisi e vacuolizzata. G. S. = aumento diffuso dei nuclei nel tessuto di sostegno e infiltrazione perivasale poco spiccata.

Osservazione IX. — Cane inviato il 15 ottobre 1900 dal comune di Faenza. Morì spontaneamente, di rabbia, al canile municipale. La malattia durò 6 giorni circa. Discreto stato di conservazione. Risultò rabbioso. G.V., gangli di Gasser e gangli del 3° e 4° paio dei nervi spinali cervicali = lesioni del tessuto di sostegno straordinariamente evidenti; pochissime cellule nervose sono ancora visibili; la maggior parte furono sostituite da tessuto di neoformazione; quelle che rimangono si trovano in cromatolisi completa con spostamento periferico e talora con scomparsa del nucleo. G. S. = in-

filtrazione perivasale e aumento diffuso dei nuclei. Bulbo = leggera infiltrazione perivasale; accenno a formazione di tubercoli rabbici. Elementi cellulari in gran parte ben conservati. Cervelletto = cellule di Purkinje prive quasi tutte dei loro prolungamenti; cromatolisi di alcune di esse; leggera infiltrazione perivasale.

Osservazione X. — Cane inviato dal comune di Fabriano il 17 ottobre 1900. Fu ucciso il 13 ottobre 1900 dopo aver morsicato parecchie persone. Pessimo stato di conservazione. Risultò rabbioso. G. V., = alterazioni del tessuto di sostegno notevolissime; evidente la proliferazione dei nuclei della capsula. Alcune delle cellule nervose strozzate dalla iperplasia capsulare si colorano più intensamente delle altre. G. S., nulla di notevole tranne un aumento diffuso dei nuclei nel tessuto di sostegno. Ganglio di Gasser = alterazioni simili a quelle del ganglio del vago. Bulbo = per l'avanzata putrefazione del tessuto solo l'infiltrazione perivasale è rilevabile con sicurezza.

Osservazione XI. — Cane inviato dal comune di Faenza il 17 ottobre 1900. Morì spontaneamente coi fenomeni della rabbia nel canile municipale. Risultò rabbioso. Alterazioni istologiche simili a quelle dell'osservazione IX con la sola differenza che nel bulbo non si riscontra alcun accenno alla formazione di tubercoli rabidi ma solo una leggera infiltrazione perivasale e cromolisi di qualche cellula nervosa.

Osservazione XII. — Cane inviato dal comune di Fabriano il 26 ottobre 1900. Pessimo stato di conservazione. Non risultò rabbioso. Nessuna lesione nel tessuto di sostegno del S. N. Quanto alle modificazioni cellulari eventualmente presenti, non poterono venire apprezzate per l'avanzata putrefazione.

Osservazione XIII. — Cane inviato il 26 ottobre 1900 dal signor Vincenzo Fogliani di Montemarciano. Pessimo stato di conservazione. I due conigli inoculati morirono di una forma di setticemia. Soltanto nei G. V. trovaronsi le alterazioni descritte come caratteristiche della rabbia.

Osservazione XIV. — Cane morto spontaneamente coi segni della rabbia il 12 novembre 1900 al canile municipale di Faenza. Era malato da sei giorni. Materiale in ottimo stato di conservazione. Risultò rabbioso. Bulbo = evidentissime tutte le lesioni descritte dal Babes compresi i tubercoli rabbici, le emorragie e masse ialine negli spazi perivasali. Straordinaria l'infiltraziona perivasale che forma grossi manicotti intorno ai vasi; anche ad occhio nudo si possono vedere nelle sezioni sotto forma di piccole macchiette scure gli enormi accumuli dei nuclei. Vedi fig. 4 e 5. G. V., G. S. e cervelletto come all'osservazione IX. Vedi fig. 1 per ciò che concerne il G.V.

Osservazione XV. — Cane inviato il 15 novembre 1900 dal comune di Fabriano. Morì il 10 novembre 1900. Soltanto dal giorno antecedente aveva dato segni di essere malato. Pessima conservazione del materiale. Risultò rabbioso. G. V. e gangli di Gasser = scarse alterazioni iperplastiche limitate alle capsule di poche cellule; enorme dilatazione vasale. G. S., bulbo

e cervelletto = Nessuna alterazione degna di nota nel tessuto di sostegno. Per la pessima conservazione del materiale non si può tener conto delle modificazioni cellulari.

Osservazione XVI. — Cane inviato il 19 novembre 1900 dal comune di Montefelcino. Fu ucciso il giorno 16 novembre 1900 dopo aver morsicato una donna. Non risultò rabbioso. Assenza completa di qualsiasi lesione istologica del S. N.

Osservazione XVII. — Cane portato il 19 novembre 1900 dal contadino Lanconelli Giacomo di Lugo. L'animale aveva pochi mesi. Morì spontaneamente il 18 novembre 1900. Aveva dato segni di trovarsi in condizioni anormali soltanto poche ore prima. Buono stato di conservazione. Risultò rabbioso. Lesioni iperplastiche e flogistiche del tessuto di sostegno poco notevoli ovunque: più spiccate tuttavia al G. V. e al ganglio di Gasser. Esse sono tali da non poter rimanere in dubbio sulla diagnosi. G. S., nulla di notevole. Bulbo = leggera infiltrazione perivasale e cromolisi di molte cellule nervose. Nulla di notevole al cervelletto.

Osservazione XVIII. — Cane portato al laboratorio il giorno 24 novembre 1900 dal contadino Morelli Vittore di Bagnacavallo. Fu ucciso il giorno 21 novembre 1900 per aver morsicato il padrone. Da due giorni appariva malato. Non risultò rabbioso. Stato di conservazione del materiale discreto. S. N. normale.

Osservazione XIX. — Cane inviato il 25 novembre 1900 dal comune di Montefiore dell'Aso. Fu ucciso il 21 novembre 1900 dopo aver morsicato altri cani. Risultò rabbioso. Cattivo stato di conservazione. G. V. = leggera infiltrazione perivasale e proliferazione di poche capsule cellulari situate alla periferia del ganglio e nelle vicinanze dei vasi. Bulbo = cromatolisi di poche cellule nervose; aumento diffuso dei nuclei nel tessuto di sostegno. G. S. e cervelletto, nessuna alterazione degna di nota.

Osservazione XX. — Cane inviato dal comune di Faenza il 2 dicembre 1900. Ottimo stato di conservazione. L'animale fu ucciso in campagna. Nulla si sa dell'anamnesi. Non risulta rabbioso. Al bulbo notasi cromatolisi spiccata di moltissime cellule nervose; in alcune di esse spostamento periferico; in altre scomparsa totale del nucleo; talora è visibile il solo nucleolo alla periferia della cellula. Nessun altra alterazione notevole del S. N.

Osservazione XXI. — Cane inviato dal comune di Fabriano il 10 dicembre 1900. Morì spontaneamente coi fenomeni della rabbia il 6 dicembre, dopo aver morsicato parecchie persone e molti animali. Aveva dato segni di malattia fino dal 1° dicembre. Risultò rabbioso. Si riscontrarono nel S. N. tutte le alterazioni istologiche descritte dal Babes e dal Van Gehuchten.

Osservazione XXII. — Cane inviato dal comune di Fabriano il 24 dicembre 1900. Mancano notizie anamnestiche. Buono stato di conservazione. Risultò rabbioso. G. V. = alterazioni del tessuto di sostegno ben evidenti. Bulbo = leggera infiltrazione perivasale e proliferazione marcata degli endoteli dei piccoli vasi. Cervelletto = le cellule di Purkinje hanno perduto i loro prolungamenti; alcune sono vacualizzate e in cromolisi; leggera infiltrazione perivasale. G. S. = aumento diffuso e poco notevole dei nuclei.

2ª SERIE DI OSSERVAZIONI.

OSSERVAZIONE XXIII. — Uomo di 63 anni morto di bronco-polmonite il 9 novembre 1900 nell'ospedale di Faenza. Era malato da tempo di atrofia muscolare progressiva con prevalenza delle lesioni ai muscoli della spalla e del braccio. Furono esaminati istologicamente i G. V., i G. S. e i gangli spinali del 3º, 5º, 6º, 7º, 8º, paio di N. cervicali, del 1º e 4º paio dorsali. Nulla si rinvenne di notevole all'infuori di una straordinaria pigmentazione del protoplasma delle cellele nervose: la pigmentazione era assai più manifesta ai gangli del 5º, 6º, 7º e 8º paio cervicali e a quelli del 1º dorsale che altrove: quivi i blocchi di pigmento nero o bruno invadevano non di rado anche il nucleo, ciò che non si verificava negli altri gangli.

OSSERVAZIONE XXIV. — Uomo di anni 65, operaio, di Faenza, morto il 3 novembre 1900 di pachimeningite nell'ospedale di questa città. All'esame dei G. V. e G. S. nulla rilevasi di notevole all'infuori di una spiccata pigmentazione del protoplasma cellulare.

OSSERVAZIONE XXV. — Uomo di anni 31, operaio, di Brisighella, morto nell'ospedale di Faenza il 3 novembre 1900 per enterorragia da tifo gravissimo. Esaminati i G. V. e G. S. istologicamente, notasi nei primi un aumento evidente dei nuclei del tessuto di sostegno che attorno a qualche cellula tende ad assumere l'aspetto del nodulo rabido descritto dal Van Gehuchten. Riscontrasi pure una notevole dilatazione vasale.

OSSERVAZIONE XXVI. — Donna di anni 39, di Castel Raniero, casalinga, morta nell'ospedale di Faenza il 31 ottobre 1900 di tubercolosi polmonare. All'esame dei G. V. e G. S. nulla rilevasi di notevole.

OSSERVAZIONE XXVII. — Gatto mandato dal dott. G. B. Bucci, di Faenza, il 29 ottobre 1900. Morì il 27 ottobre dopo circa due giorni di malattia. Risultò rabbioso. Buono stato di conservazione. G. V. = Alterazioni del tessuto di sostegno ben evidenti; alcune cellule scomparse e sostituite dai caratteristici ammassi nucleari rotondeggianti, altre strozzate dall'iperplasia capsulare. Le alterazioni sono tuttavia senza confronto meno notevoli che non sogliano esserlo nei cani morti per rabbia. Bulbo = Aumento diffuso dei nuclei del tessuto di sostegno, leggera infiltrazione perivasale e cromolisi di qualche cellula nervosa. G. S. e gangli di Gasser = infiltrazione perivasale e aumento diffuso dei nuclei. Cervelletto = cromatolisi di qualche cellula di Purkinje e perdita in quasi tutte delle diramazioni secondarie.

OSSERVAZIONE XXVIII. — Gatto portato al laboratorio il 5 novembre 1900 dal contadino Lega Vincenzo di Castrocaro. Venne ucciso il 3 novembre perchè aveva morsicato alcune persone e mostrava con salti e contorcimenti strani di non trovarsi nel suo stato normale. Aperto il cranio, trovai sotto la dura madre, in corrispondenza della zona rolandica sinistra, una cisti d'echinococco della grandezza di una piccola noce avellana: questa cisti era aderente alla pia che mostravasi molto ispessita in quel punto e comprimeva fortemente il cervello. L'animale non risultò rabbioso. S. N. normale.

Osservazione XXIX. — Gatto inviato il 27 dicembre 1900 al laboratorio da certo Raffuzzi Armando, di Faenza. Stato di conservazione buono. Morì il 26 dicembre 1900 spontaneamente dopo aver morsicato poche ore prima un ragazzo. Non risultò rabbioso. S. N. normale.

Osservazione XXX. — Vitella di anni 2, inviata dal comune di Faenza il 14 ottobre 1900. Era stata morsicata al muso il 18 settembre 1900 dal cane rabbioso, di cui all'osservazione V. Quando fu uccisa il giorno 14 da circa 30 ore mostrava i fenomeni della rabbia consistenti in grande irrequietezza, in un muggire continuo e in scolo abbondante di saliva dalla bocca. Potei avere il materiale poche ore dopo la morte. Ganglio giugulare del vago d'ambo i lati = alterazioni del tessuto di sostegno spiccatissime, specie nelle cellule inferiori, isolate tra le fibre nervose (Fig. 2). Specialmente evidente è la proliferazione degli endoteli che rivestono internamente la capsula delle cellule nervose. Di queste, la maggior parte appare ben conservata, in alcune si nota cromolisi e spostamento periferico del nucleo; talvolta nucleo e nucleolo non sono visibili, tal'altra è visibile il solo nucleolo. Nelle altre parti del S. N. non è visibile alcuna notevole alterazione nè delle cellule nervose, nè del tessuto di sostegno: soltanto al bulbo notasi una lievissima infiltrazione perivasale, ma nessun accenno alla formazione di tubercoli rabbici. Per potere emettere un giudizio il più esatto possibile sullo stato istologico del S. N. in questo caso speciale, mi provvidi dal macello del S. N. di un animale presso a poco della stessa taglia e della stessa età riconosciuto sano dal veterinario municipale: potei quindi confrontare pezzo per pezzo il tessuto normale con quello rabbioso e convincermi di quanto ho sopra esposto.

3ª SERIE DI OSSERVAZIONI.

Gruppo I. — Fu esaminato il S. N. di 5 conigli (peso 1500-2000 gr.) di cui 2 morti in seguito all'inoculazione di virus mixomatogeno del Sanarelli, uno di setticemia per inoculazione subdurale di materiale in putrefazione e 2 sani. G. V. e G. S. = Non si rinvenne la benchè minima alterazione nè del tessuto di sostegno nè delle cellule. Così dicasi per il cervelletto e per il bulbo; in questo si trovarono nel coniglio morto di setticemia e nei due morti per virus mixomatogeno soltanto parecchie cellule nervose in incipiente cromatolisi.

Gruppo II. — N. 3 conigli (peso 1500-2000 gm.) morti regolarmente in 7ª giornata per inoculazione subdurale di virus fisso. Notasi in ogni parte del S. N. un aumento diffuso dei nuclei del tessuto di sostegno, cromatolisi spiccata di numerose cellule del bulbo e, per ciò che riguarda il cervelletto, maggiore difficoltà che non si riscontri negli animali sani di mettere in evidenza col metodo di Nissl i prolungamenti delle cellule di Purkinje.

Gruppo III. — N. 6 conigli (peso 1500-2000 gm.) morti in seguito al inoculazione subdurale di virus di strada. Il periodo di incubazione fu dai 15 ai 26 giorni, quello di durata della malattia dai 3 ai 6 giorni. Notai che l'intensità delle lesioni è in ragione diretta della durata dell'incubazione, ma

più ancora della durata dei fenomeni morbosi. Le alterazioni istologiche sono evidentissime tanto nel G. V. quanto nel midollo e nel bulbo. Nel G. V. le lesioni sono di regola meno intense che non si sogliano riscontrare nei cani morti per rabbia; la distruzione delle cellule è sempre molto limitata; la maggior parte di esse non mostra alterazioni di sorte alcuna. Soltanto quelle strozzate dalla capsula iperplastica si tingono dapprima più intensamente, come se la sostanza cromofila si fosse addensata nello spazio più ristretto, poi finiscono per cadere in cromatolisi con perdita del nucleo e, da ultimo, del nucleolo. Ho notato quasi sempre che le alterazioni iperplastiche del tessuto pericellulare sono in relazione coll'iperplasia ed infiltrazione pèrivasale: le cellule N. strozzate si trovano quasi sempre in diretto rapporto colle pareti alterate dei vasi. Questo rapporto talora è ben manifesto; altre volte invece può essere svelato soltanto da tagli in serie. Siccome poi le lesioni vasali del G. V. del coniglio sono quasi sempre assai più rilevanti di quelle pericellulari, si sarebbe indotti a credere che queste fossero in dipendenza di quelle, che non si trattasse in altri termini se non di una propagazione di processo. Bulbo = frequente la cromolisi di una gran parte delle cellule nervose: il processo non è però mai troppo avanzato. La cromatolisi è di preferenza perinucleare. Di regola i contorni del nucleo sono ben conservati ed il nucleolo è evidente: esiste però quasi sempre soffusione di colore nella sostanza acromatica. Non di rado si nota la forma anatomica del nodulo rabbico, senza confronto più frequentemente che nel cane, ma conviene por mente che anche in condizioni normali il tessuto di sostegno nei conigli è molto più ricco di nuclei che non quello del cane, sicchè, nel caso speciale, piuttosto difficile riescirebbe la decisione se siano oltrepassati, oppure no, i limiti in cui oscilla la quantità normale, qualora non soccorresse il complesso delle altre alterazioni, quelle cellulari già descritte e quelle vasali che, se non sempre, spessissimo tuttavia sono assai spiccate e perfettamente paragonabili a quelle del cane. Cervelletto = le lesioni si rivelano soprattutto colla difficoltà con cui i prolungamenti delle cellule di Purkinje si lasciano colorare dal liquido di Nissl, colla cromolisi di una parte di queste, coll'infiltrazione perivasale e coll'aumento dei nuclei del tessuto di sostegno, alcune volte diffusi, altre raggruppati intorno a cellule nervose (fig. 5). Tutte queste lesioni sono però di regola meno notevoli e più incostanti che nel ganglio del vago o nel bulbo. G. S. = Nessuna alterazione spiccata. Spesso aumento diffuso dei nuclei del tessuto di sostegno e cromolisi di qualche cellula. In un caso solo trovai proliferazione circoscritta intorno ad un vaso e a due cellule vicine.

Gruppo IV. — N. 7 conigli inoculati in serie sotto la dura madre partendo dal *virus* di strada del cane, di cui all'osservazione IV. Il primo coniglio era morto in 18ª giornata; il 2° (gm. 2200) morì in 20ª giornata dopo 5 giorni di malattia; il 3° in 14ª; il 4° in 17ª; il 5° in 16ª; il 6° in 16ª; il 7° in 13ª. Per ragioni da me indipendenti non potei proseguire la serie fino ad ottenere una certa fissità del *virus*, come era mia intenzione, per studiare in quale tempo e in che ordine cessassero le lesioni del S. N. e massime quelle dei gangli. L'ultimo coniglio della serie presentò tuttavia nel G. V. lesioni limitatissime attorno ai vasi e agli elementi cellulari adiacenti. Nel tessuto di sostegno delle altre parti del S. N. era visibile sol-

tanto un aumento diffuso dei nuclei. Quanto alle alterazioni cellulari esse erano maggiori al bulbo che nelle altre parti. Rileviamo intanto come da queste ricerche risulterebbe che nel passaggio da *virus* di strada a *virus* fisso si possono trovare ancora lesioni nel tessuto di sostegno del G. V. quando nelle altre parti del S. N. sono scomparse. Ma naturalmente si esigono numerose, ripetute esperienze per poterlo affermare con certezza.

Per ciò che riguarda le lesioni pres ntate dagli altri 6 conigli vedi il gruppo precedente.

Gruppo V. — N. 3 conigli (peso 1500-2000 grammi) inoculati sotto la dura madre con *virus* di strada proveniente dal cane. Furono sacrificati ai primi sintomi della malattia, il 1° dopo una incubazione di 14 giorni, il 2° dopo una incubazione di 18 e il terzo dopo una incubazione di 23 giorni. Lesioni ben marcate del tessuto di sostegno si notarono solo nel G. V del 2° e 3° animale. Il tessuto perivasale era il più alterato. Ciò starebbe ad indicare che nel coniglio le lesioni rabiche non sono sempre presenti allo svilupparsi della malattia e lascierebbe supporre che dette lesioni compaiono prima che altrove nel G. V. e che oltre alla durata dei fenomeni morbosi abbia pure grande influenza la durata d'incubazione del male sul loro sviluppo.

Gruppo VI. — N. 2 conigli, l'uno del peso di gm. 2050, l'altro di gm. 1600, inoculati sotto la dura madre con emulsione di *virus* n. 6 e 7 della serie attenuata, a scopo vaccinale, secondo il metodo Pasteur. Il primo coniglio presentò un periodo di incubazione di 13 giorni e morì in 16ª giornata; nel 2° l'incubazione fu pure di 13 giorni e la morte avvenne in 15ª giornata. In entrambi, ma più nel 1°, si rinvennero lesioni simili a quelle già descritte nel gruppo III, per il *virus* di strada, quantunque assi meno appariscenti. Queste esperienze dimostrano ancora una volta che le alterazioni istologiche sono in relazione stretta colla durata della malattia e dimostrano ancora che il *virus* fisso ottenuto col metodo Pasteur, dal punto di vista della sua azione sugli elementi anatomici del S. N. del coniglio, può considerarsi come equipollente al *virus* di strada.

Gruppo VII. — N. 3 conigli inoculati con *virus* di strada proveniente dal cane dell'osservazione VIII, nella vena marginale dell'orecchio. La tecnica dell'inoculazione fu la seguente: un pezzetto del bulbo del cane venne emulsionato in circa 10 volte il suo volume di soluzione fisiologica di NaCl. Si lasciò depositare l'emulsione fino ad ottenere superiormente un liquido leggermente torbido ma non contenente in sospensione frustoli di tessuto visibili e di questo liquido se ne iniettarono a ciascun coniglio 2 cmc. nella vena marginale dell'orecchio messa allo scoperto con ampia incisione della cute. Poi la parte venne subito dopo profondamente ed estesamente causticata con acido nitrico per escludere che l'infezione potesse aver luogo per via diversa dalla sanguigna. Il 1° dei conigli inoculati (peso gm. 1700) morì in 23ª giornata dopo 2 giorni di malattia; il 2° (gm. 1625) morì in 20ª giornata anch'esso dopo 2 giorni di malattia; il 3° dopo 21 giorni dall'inoculazione mostrò fenomeni clinici simili a quelli della rabbia (tentennamento del capo, paresi del treno post.) che durarono 4 giorni circa eppoi scomparvero; 8 giorni dopo e cioè in 33ª giornata di malattia il coniglio morì

con fenomeni poco caratteristici e di breve durata, tanto che io mi accorsi soltanto un giorno prima della sua morte che l'animale era malato, perchè mangiava meno e se ne stava accovacciato in un canto della gabbia; paralisi completa non si ebbe mai. All'esame istologico del S. N. trovai che i primi due conigli presentavano alterazioni simili in tutto a quelle riscontrate per il *virus* di strada inoculato sotto la dura madre. Nel 3° coniglio invece le alterazioni proliferative del tessuto di sostegno erano addirittura straordinarie, soprattutto nel ganglio del vago (fig. 3). Anche la cromatolisi delle cellule era più pronunziata che negli altri casi, così al bulbo come nel cervelletto e nei gangli. Nel G. S. rinvenivansi pure, quantunque molto meno spiccata che nel G. V., proliferazione attorno ai vasi e alle cellule adiacenti. Fu l'unico caso questo in cui potei riscontrare nel G. S. del coniglio nettamente le alterazioni rabiche. Nel presente gruppo di osservazioni è notevole la lunga durata dell'incubazione, in confronto alla breve durata della malattia vera e propria e notevole è pure la gravità delle alterazioni istologiche nell'ultimo dei 3 casi, fatto che deve attribuirsi naturalmente alla lunga durata dell'incubazione e per quando riguarda il G. V. dove, come abbiamo visto, le lesioni sono anche più intense che nelle altre parti, forse anche a ciò che il *virus* iniettato nel torrente circolatorio si è fissato in questo suo luogo di elezione fin da principio e non vi è penetrato secondariamente come avviene con probabilità nel caso dell'inoculazione sottodurale.

Gruppo VIII. — N. 4 cavie (peso gm. 300-600) delle quali una sana, come controllo, e le altre morte di rabbia per *virus* di strada in seguito ad inoculazione nella camera anteriore dell'occhio. Di queste ultime la 1ª morì in 13ª giornata dopo 2 giorni di malattia; la 2ª in 14 giornata pure dopo 2 giorni dalla manifestazione dei sintomi e la 3ª in 9ª giornata dopo un giorno di malattia. Le lesioni istologiche del tessuto di sostegno sono pochissimo manifeste in tutto il S. N. e perfettamente paragonabili a quelle descritte più sopra pei conigli inoculati con *virus* fisso. Nulla vi ha quindi di caratteristico. Il fatto è dovuto, secondo ogni probabilità, alla breve dudata del periodo di incubazione e dei fenomeni morbosi in questi animali, ciò che del resto si potrebbe provare anche sperimentalmente cercando collo scegliere altre vie di innesto (sottocutanea o endovenosa) o coll'attenuazione del *virus* di prolungare il periodo di latenza.

Data l'indole e lo scopo essenzialmente pratico di questo mio lavoro, io mi attenni nelle osservazioni fatte e qui sopra in succinto riferite sopratutto allo studio delle alterazioni del tessuto di sostegno, intendendo per tale tutto il tessuto dei centri e dei gangli, esclusi gli elementi nervosi propriamente detti, e cioè le cellule e le fibre nervose. Le alterazioni del tessuto di sostegno sono infatti le più caratteristiche, le più costanti, le più facili ad essere messe in evidenza e ad essere interpretate, quelle infine che più a lungo resistono alla putrefazione.

Per ciò che riguarda le cellule dirò che le alterazioni più profonde

si trovano al bulbo e nelle corna anteriori del midollo; vengono in seconda linea quelle delle cellule di Purkinje e dei gangli cerebrospinali e simpatici. Non vi ha costanza di sorta nella natura della lesione. La cromatolisi negli animali morti di rabbia è sempre molto spiccata, talora periferica, più spesso perinucleare (fig. 5). Negli altri casi d'infezione meno avanzata, si verifica spesso non già la scomparsa, ma la dissoluzione della sostanza cromatica, e quindi una colorazione diffusa del nucleo e del protoplasma. Frequente è pure nel bulbo e nel cervelletto (cellule di Purkinje) la perdita dei prolungamenti cellulari.

Abbastanza spesso osservasi la vacuolizzazione del protoplasma, piuttosto raramente la penetrazione di cellule migranti nel protoplasma stesso. Quanto alla pigmentazione, io non l'ho osservata mai negli animali. In qualche caso potei anche vedere un accenno a quello che il Nelis chiama *stato spirematoso*, quantunque io non mi sia servito della tecnica consigliata da questo autore.

Le alterazioni del nucleo possono variare dal semplice spostamento alla scomparsa completa. La parte di esso che più resiste è il nucleolo, che non di rado si rinviene rigonfiato alla periferia della cellula. Assai meno resistente agli effetti del virus rabbico è la memmbrana di cui spesso non si rinviene traccia alcuna: altre volte essa è spezzetata o pieghettata o erniata.

Per ciò che riguarda lo spazio pericellulare, non è sempre facile giudicare se la sua ampiezza sia o non sia normale dovendosi fare, nelle modificazioni osservate, una certa parte anche all'azione delle sostanze fissatrici: spesso è indubbiamente allargato, altre volte tuttavia normale per quanto le alterazioni cellulari siano assai profonde.

Tutte le alterazioni cellulari sopra descritte si trovano tuttavia in tanti e così diversi stati morbosi che non si può annettervi se non una importanza affatto secondaria.

Degne invece di tutta la nostra considerazione sono le lesioni del tessuto di sostegno, fra le quali, per quanto risulta dalle mie osservazioni sopra riferite, le più evidenti e costanti sono quelle descritte dal Van Gehuchten nei gangli e sopratutto nel ganglio del vago. Io le ho riscontrate in tutti gli animali rabbiosi per virus di strada, da me esaminati, fatta eccezione per le cavie. Nei cani trovai le alterazioni in qualsiasi periodo della malattia. In fondo non si tratta che di lesioni analoghe a quelle che dal Babes furono descritte per il bulbo e per il midollo spinale, ma sta il fatto che nel ganglio del vago esse sono più manifeste.

In generale le lesioni rabiche del tessuto di sostegno sono localizzate principalmente a quei sistemi di cavità (distinti dal sistema linfatico generale), che comprendono gli spazi linfatici pericellulari e quelli perivasali. Si direbbe che quivi l'agente specifico della malattia, una volta penetrato nell'organismo, trovi il terreno più adatto al suo sviluppo, oppure (volendo pensare ad una vita del germe nell'interno degli elementi nervosi) sembrerebbe ad ogni modo che in questo sistema di spazi comunicanti i prodotti tossici ed irritanti fossero presenti nello stato di massima concentrazione, sì da poter quivi meglio che altrove esercitare la loro azione stimolante e flogistica. Giacchè se per ciò che riguarda la proliferazione pericellulare, si può pensare, secondo le recenti vedute del Metchnikoff, del Marinesco, del Jonkowsky, dell'Ossipoff ad un meccanismo di fagocitosi da parte degli elementi fissi o migranti del tessuto di sostegno a danno delle cellule nervose primitivamente lese dalle sostanze tossiche circolanti, ciò non spiega affatto la proliferazione e l'infiltrazione perivasale. È dunque più probabile la prima ipotesi, tanto più poi in quanto non di rado avviene di vedere che la proliferazione e l'infiltrazione perivasale sono spiccatissime, laddove mancano quasi completamente le lesioni del tessuto pericellulare. Inoltre con tagli in serie ci si può convincere che quasi sempre, tanto per ciò che riguarda i noduli rabici descritti dal Babes, quanto per quelli descritti dal Van Gehuchten, essi trovansi sul decorso di vasi profondamente alterati, ciò che fa pensare alla possibilità che la lesione pericellulare altro non sia se non un derivato di quella vasale. Il fatto è, come già ebbi a notare, specialmente evidente nei casi e nei tessuti in cui le lesioni istologiche non sono troppo spiccate. Così ad es. nel ganglio cervicale superiore del simpatico di cani morti per rabbia si suole trovare una enorme infiltrazione perivasale e quella pericellulare invece limitata solo agli elementi vicini ai vasi. Così nel ganglio del vago del coniglio, in cui la distribuzione delle cellule è uniforme e non a colonne come in molti altri animali e nell'uomo, non è raro il vedere in mezzo a cellule pressochè normali, file di parecchi elementi alterati e strozzati da tessuto di neoformazione. Ebbene, con tagli in serie si può riuscire a mettere in evidenza il fatto che queste file di cellule alterate seguono precisamente il decorso di un vaso, donde la loro disposizione lineare. Così, infine, nel bulbo io non ho trovato mai i noduli pericellulari di Babes se non nei pochi casi in cui le alterazioni perivasali erano addirittura enormi (fig. 4), e cioè soltanto 3 volte su 17 animali, che avevano contratto naturalmente la rabbia.

La formazione dei noduli pericellulari sia nei gangli, sia nel midollo e nel bulbo è più precoce ed intensa dove normalmente esiste maggior copia di cellule del tessuto di sostegno, specie di endoteli. E non è difficile il rappresentarsi schematicamente come la cosa avvenga se si pensa che in questi casi la moltiplicazione ha come punto di partenza un numero di elementi più elevato. Perciò nel ganglio del vago, le cui cellule sono fornite in generale di una capsula più ricca di nuclei, che non quelle degli altri gangli, le lesioni sono più precoci ed evidenti. Ed è questa certo la principale ragione per cui nel bue, nel quale le cellule nervose del ganglio del vago sono normalmente contornate da numerosi nuclei, si nota una proliferazione addirittura enorme (fig. 2), per cui nel cane le lesioni dei gangli sono più profonde che nel coniglio. Così si spiega infine come i noduli pericellulari di Babes siano più frequenti nel bulbo del coniglio che non in quello del cane e di altri animali.

Tuttavia conviene subito soggiungere che nella pratica, per gli scopi della diagnosi non sempre gli accumuli cellulari più grandi ci forniscono i criteri migliori e le conclusioni più sicure e ciò per la ragione che in quegli stessi punti anche normalmente il numero dei nuclei suol variare dentro limiti abbastanza vasti, tanto che non di rado si rimane nel dubbio se esista una vera e propria proliferazione. Là dove invece il tessuto è omogeneo e il numero dei nuclei scarso e normalmente poco variabile, le alterazioni proliferative sono più decise, colpiscono maggiormente l'osservatore e forniscono quindi in pratica criteri diagnostici migliori. Perciò i noduli pericellulari del Babes nel bulbo e nel midollo e le alterazioni dei gangli simpatici hanno, a mio modo di vedere, nei cani grande importanza diagnostica; perciò sommamente caratteristiche sono le alterazioni del tessuto di sostegno nel ganglio del vago per la diagnosi di rabbia nel coniglio. E queste ultime lesioni possedono anche il vantaggio di essere, per quanto io ho potuto constatare, costanti. E questo è già un risultato molto interessante poichè d'ora in avanti la diagnosi di rabbia fatta per mezzo delle inoculazioni potrà in casi dubbi venire, con grande vantaggio, completata coll'esame dei gangli del vago.

Per ciò poi che concerne tutte le altre lesioni descritte dai vari autori quali la dilatazione vasale, le emorragie, le masse jaline negli spazi linfatici perivasali, le trombosi leucocitarie, la proliferazione dell'endotelio del canal centrale del midollo, ecc., esse sono spesso presenti ma hanno una importanza, dal punto di vista pra-

tico, affatto secondaria perchè o del tutto banali o, come le trombosi leucocitarie e le emorragie, assai rare.

Un fatto che può a tutta prima maravigliare si è che le lesioni del tessuto di sostegno siano scarse o quasi nulle negli animali morti per *virus* fisso; se non che conviene pensare che per il carattere stesso essenzialmente proliferativo di queste alterazioni, esse hanno bisogno di un certo tempo per formarsi e che il decorso rapido della malattia, per le inoculazioni di *virus* fisso, non ne consente la produzione. La prova di ciò viene fornita del resto dalle osservazioni le quali mostrano che in uno stesso animale le lesioni sono tanto più pronunziate quanto più lungo fu il periodo di incubazione e la durata della malattia, sia questo un prodotto dell'attenuazione del *virus* (vedi gruppo 6° delle mie osservazioni), oppure l'effetto di un modo d'inoculazione meno opportuno del consueto (vedi gruppo 7°). Così pure se si prendono in considerazione parecchie specie di animali, si nota che generalmente le lesioni sono più spiccate in quelli, in cui la durata dell'incubazione e, ciò che più vale, della malattia, è maggiore. Per questo le alterazioni sono minime nella cavia (vedi gruppo 8°). E del resto il fatto di cui abbiamo testè parlato nulla ha in sè di nuovo; esso rientra in una legge biologica generale. E vero non solo pei *virus* e pei germi patogeni noti, ma altresì per i veleni di qualunque natura essi siano. Tutti questi agenti deleteri per il nostro organismo producono alterazioni più profonde e più caratteristiche (per non dire specifiche) in un determinato rapporto di quantità e qualità coll'organismo animale, quantità e qualità che non sono mai rapidamente mortali per l'organismo stesso.

Venendo ora alla questione della specificità o meno delle lesioni rabide io credo che non convenga spendere molte parole per dimostrare che una lesione istologica isolata non può essere specifica di una data malattia, ma può soltanto essere più o meno caratteristica della malattia stessa.

Il nodulo pericellulare del bulbo e dei gangli, che senza dubbio è la lesione più caratteristica, ha per la diagnosi istologica di rabbia la stessa importanza che, ad esempio, la presenza di cellule giganti ha per la diagnosi istologica di tubercolosi. Non è l'indice di un unico quadro morboso ma di una intera classe, fra cui conviene ancora decidere col sussidio degli altri elementi diagnostici. Così noduli pericellulari simili, quantunque meno pronunziati, a quelli del Babes furono trovati dal Babes stesso e da molti altri autori in una grande quantità di malattie del sistema nervoso. Così la prolifera-

zione pericellulare descritta dal Van Gehuchten nei gangli, quantunque meno spiccata che nella rabbia, è stata trovata nelle nevriti (Babes, Marinesco), nella tubercolosi (Crocq), nel tifo (vedi osservazione n. 25) e, se si moltiplicheranno gli esami, è probabile che si troverà in parecchi altri stati morbosi dell'uomo e degli animali.

Solo un complesso di lesioni può essere specifico; nulla quindi, per quanto riguarda la rabbia, dal punto di vista scientifico può modificarsi a ciò che fu detto dal Golgi, che cioè non solo conviene tener conto dell'insieme delle alterazioni ma anche del loro modo di succedersi e della loro concatenazione: tale complesso soltanto forma un quadro anatomo-patologico caratteristico della rabbia.

Ora questa formula teoreticamente perfetta non può certo trovare applicazione nella pratica. Dal punto di vista pratico io ritengo che lo studio di qualche sezione del ganglio del vago e del bulbo per quanto riguarda il cane, del solo ganglio del vago per ciò che concerne il coniglio, forniscano nella massima parte dei casi quando si tratti di animali uccisi prematuramente, sempre, quando si tratti di animali morti dell'evoluzione spontanea della malattia, un complesso di elementi per una diagnosi anche più sicura di quella a cui si perviene colle inoculazioni. Poichè a parte che in queste noi ci serviamo per la diagnosi di un quadro clinico più banale ancora di quello isto-patologico, conviene aver bene in mente che non di rado, massime durante l'estate, gli animali da esperimento muoiono di forme setticemiche per lo stato di putrefazione del materiale inoculato. La diagnosi istologica è invece possibile quando anche il materiale sia profondamente alterato, resistendo le lesioni del tessuto di sostegno e massime quelle dei gangli lungamente alla putrefazione come lo provano le mie osservazioni 7ª, 10ª, 12ª, 13ª e 15ª e un'osservazione del Daddi, che potè riscontrare le lesioni caratteristiche nei gangli di un cane morto e seppelito da 10 giorni.

Un altro quesito di somma importanza è quello che riguarda l'epoca della comparsa di lesioni ben evidenti nel sistema nervoso e se queste precedano o seguano la comparsa della virulenza nella saliva. Orbene, esperienze sistematiche e decisive a questo proposito non sono state ancora fatte. È però assai probabile che si possa manifestare prima la virulenza nella saliva. Cuillé e Vallée non avrebbero trovato che lesioni insignificanti dei gangli nodosi del vago in un cane che fu ucciso dopo aver morsicato parecchi altri animali di cui alcuni morirono rabbiosi. Inoltre avendo essi inoculato una serie di cani con virus di strada (midollo di cane rab-

bioso) e avendo sacrificato gli animali dopo i primi segni di rabbia, in uno di questi le lesioni ganglionari sarebbero mancate. Risultati analoghi avrebbero avuto le esperienze di Franca. Io non ho sperimentato sui cani ma soltanto sui conigli e, per quanto riguarda questi animali e la via di innesto sottodurale, sono pervenuto io pure a risultati identici (Vedi gruppo 5° di osservaz.). È però vero che a tutte queste esperienze, la prima soltanto eccettuata, si può obiettare, come già obiettò il Van Gehuchten, che in esse l'infezione non fu provocata nello stesso modo come avviene naturalmente. Ma del resto la importante questione sarà presto definitivamente risolta se si moltiplicheranno, come è desiderabile, le osservazioni istologiche negli istituti antirabbici. Infatti se si potrà mettere bene in sodo che non di rado in animali uccisi dopo i primi sintomi di rabbia mancano le lesioni istologiche, sarà anche certo che queste compaiono dopo la manifestazione della virulenza nella saliva, essendo noto per le esperienze di Roux e Nocard e da un grande numero di osservazioni, fra cui mi piace citare, come assai probativa, quella del Pampoukis, che la virulenza della saliva precede quasi sempre la comparsa dei sintomi.

***

Il Babes in una delle sue pubblicazioni sulla diagnosi rapida della rabbia (Presse médicale, 25 aprile 1900) si meraviglia e si lamenta del fatto che i vari istituti antirabbici non abbiano già controllato ed applicato il metodo di diagnosi da lui proposto nel 1892 e soggiunge che queste esitazioni saranno probabilmente state, fra l'altro, causate dal timore che si tratti di un metodo troppo complicato e di difficile esecuzione. Io pure penso che questa sia una delle ragioni principali del fatto, per cui ritengo non del tutto inutile l'occuparmi un po' dettagliatamente della tecnica, sia di quella che riguarda l'estrazione del tessuto da esaminarsi, sia dell'altra più propriamente istologica.

Di ogni animale che viene mandato al laboratorio per la diagnosi di rabbia si dovrà tagliare trasversalmente un pezzo del bulbo dello spessore di 3-4 mm.; si estrarranno poi i gangli nodosi dei pneumogastrici (corrispondenti ai plessi gangliformi dell'uomo) e, nelle specie in cui i gangli nodosi mancano, i giugulari. Sarà conveniente prelevare anche il ganglio cervicale superiore del simpatico di un lato. Si rammenti a questo proposito che nel cane e nel lupo il vago e il simpatico sono al collo riuniti in un unico tronco nervoso il quale decorre a lato della carotide primitiva dapprima, poi della carotide interna. Si segua dunque il tronco nervoso fino

alla base del cranio e lo si incida rasente a questa esportandolo insieme a tutto il connettivo che lo circonda; nella parte più alta si vedranno allora i due gangli: quello del vago si presenta come una continuazione, un semplice ingrossamento graduale del nervo; quello del simpatico invece è isolato, più appariscente, rotondeggiante. Le differenze istologiche poi fra l'uno e l'altro sono ben manifeste anche ad un occhio poco esercitato nell'istologia del sistemà nervoso e riguardano la grandezza, il modo di aggruppamento e infine la struttura intima delle cellule nervose.

Nel gatto, nel coniglio, nella cavia i due tronchi nervosi del simpatico e del vago sono distinti al collo: il tronco del vago è più esterno, più grosso, più bianco, più evidente. Anche per questi animali si seguano i due tronchi nervosi fino alla base del cranio e si incidano rasente ad essa: il ganglio del simpatico presenta un colorito leggermente roseo che lo fa risaltare pochissimo sulla muscolatura per cui conviene ricercarlo attentamente al lato interno della carotide, afferrando questa colle pinze e spostandola all'esterno.

Nel cavallo troviamo il grosso tronco del simpatico, detto cordone intermediario ai due gangli cervicali, accollato al vago nella parte mediana ed inferiore del collo, separato invece nella parte alta dove termina al polo inferiore del ganglio cervicale superiore. Il vago si distingue perchè sempre più grosso dell'altro.

Nel bue vediamo decorrere tre grossi tronchi nervosi insieme ai vasi; di questi uno rappresenta il vago, gli altri due appartengono entrambi al simpatico e si possono seguire fino al grosso ganglio cervicale superiore.

Nel cavallo e nel bue non esiste il ganglio nodoso del vago ma soltanto il giugulare che bisogna ricercare in quella parte del tronco nervoso che traversa il forame giugulare della base del cranio.

Nel maiale il tronco del vago supera di molto in spessore i vari filamenti simpatici, di cui uno gli si accolla nella regione cervicale. In questo animale il ganglio superiore del simpatico è molto allungato.

Come liquido fissatore dei pezzi estratti si dovrà usare di preferenza l'acool formalinato (alcool a 80° parti 100 — formalina parti 4-8), dal quale si passeranno dopo 12 ore in alcool assoluto, che dopo 6 ore verrà ricambiato. In 24 ore quindi i pezzi sono pronti per essere sezionati. Per ottenere tagli sottili, sarà tuttavia necessario procedere all'inclusione in paraffina o in celloidina. Si potrà anche, massime per ciò che riguarda le lesioni dei gangli, congelare il pezzo appena estratto dall'animale e sezionarlo immediatamente.

Per ciò che concerne la colorazione delle sezioni il Van Gehuchten si serve di preferenza del metodo di Nissl, il Babes invece della fucsina fenicata (liquido di Ziehl.). Io credo tuttavia che convenga fare sempre due serie di preparati, gli uni colorati col metodo di Nissl, gli altri con ematossilina. Il metodo di Nissl non può essere certo trascurato da chi intenda tener conto delle alterazioni delle cellule nervose, ma accade questo che, qualora la differenziazione (sia essa fatta con alcool all'olio di anilina o col semplice alcool a 90°, come consiglia il Van Gehuchten) venga spinta al punto necessario per ottenere una bella e distinta colorazione degli elementi cromatici delle cellule nervose, i nuclei del tessuto di sostegno risultano troppo decolorati e pochissimo evidenti; inconveniente a cui mal si

ripara anche usando come sostanza colorante la tionina anzichè il bleu di metilene. Coll'ematossilina si hanno invece le migliori colorazioni del tessuto di sostegno e ciò è nel nostro caso importantissimo perchè le lesioni più interessanti sono appunto a carico di questo tessuto.

Io ho poi fatto il tentativo di una doppia colorazione col bleu di metilene e coll'ematossilina e ne ho ottenuto buoni risultati. È questo uno dei pochi casi in cui si può eseguire una doppia colorazione servendosi di due colori spiccatamente nucleari, quali sono l'ematossilina e il bleu di metilene e ciò per la straordinaria elettività, messa in luce dagli studi dell'Ehrlich e del Nissl, che il bleu di metilene ha per una parte speciale del protoplasma delle cellule nervose. Ora appunto succede, come ho detto, che spingendo la differenziazione di sezioni colorate col bleu di metilene di Nissl al punto più opportuno per mettere in evidenza i cromatofili degli elementi nervosi, il tessuto di sostegno si decolora tanto che le alterazioni, quando non siano straordinariamente intense, riescono pochissimo evidenti. E questa è forse la ragione per cui alcuni autori non rinvennero nei gangli le alterazioni descritte dal Van Gehuchten.

La tecnica da me seguita in questa doppia colorazione fu la seguente: si colorano le sezioni per 5 minuti con ematossilina di Bizzozero e quindi si differenziano per *pochi secondi* in alcool cloridrico al 0. 5 °/₀; si trasportano quindi in abbondante acqua comune a cui siano state aggiunte poche gocce di soluzione acquosa satura di carbonato di litio; si sciacquano in acqua distillata, si trasportano in alcool comune e si procede infine alla colorazione col metodo di Nissl, per la tecnica migliore del quale vedansi sopratutto il trattato del Van Gehuchten e il manuale del Pollack. Con questo metodo possono mettersi molto bene in evidenza contemporaneamente tutte le alterazioni del tessuto di sostegno ed anche quelle fra le cellulari che il metodo di Nissl può svelare. Rappresenta quindi, se non mi inganno, il metodo di elezione nel caso speciale di un diagnostico istologico della rabbia.

L'esame microscopico delle sezioni può presentare poi parecchie cause d'errore all'occhio non troppo esercitato: di queste accennerò alle principali. La capsula delle cellule nervose, che schematicamente può venire considerata di forma sferica, ravvolge queste completamente e si comprende quindi come in una sezione essa si presenterà in modo diverso a seconda del punto in cui fu tagliata. Se il piano di sezione passò pel suo mezzo, vedremo al centro la cellula col suo nucleo e come contorno, a guisa di anello, la capsula; se invece il taglio è caduto vicino ad uno dei poli può essere che al centro si veda ancora parte del protoplasma cellulare senza nucleo, ma può darsi pure che si presenti all'osservatore la sola capsula ed allora si avrà una figura rotondeggiante formata di connettivo e di nuclei endoteliali e connettivali, dissimile soltanto per il numero di questi da quelle descritte dal Van Gehuchten e rappresentate al centro della Fig. 1, che risultano dalla sostituzione della cellula da parte di un tessuto di nuova formazione. Altre cause di errore possono risiedere nella diversa quantità e nella diversa distribuzione dei nuclei del tessuto di sostegno nelle varie specie di animali, cosicchè ciò che per l'una è normale deve considerarsi come patologico per l'altra.

Ad evitare qualsiasi errore di giudizio, sarà bene quindi l'attenersi alle

deviazioni dalla norma veramente evidenti e indiscutibili. Inoltre non sarà mai abbastanza raccomandato di aver pronta per ogni specie di animali di cui si intendono studiare le alterazioni istologiche una serie di preparati normali allestiti colla stessa precisa tecnica che verrà poi usata per i patologici.

***

Come dissi fino da principio, un metodo di diagnosi della rabbia che serva a scopo pratico, allo scopo cioè di decidere se un individuo morsicato debba o non debba intraprendere la cura antirabbica finora non esiste e non lo si troverà probabilmente se non dopo la scoperta dell'agente eziologico della malattia. Però a me sembra che il metodo istologico potrebbe già fin d'ora rendere in pratica dei buoni servigi. Converrebbe soltanto portare qualche lieve modificazione al quadro classico della profilassi della rabbia, che è ancora quello formulato dal Bouley. In generale che cosa avviene quando un cane sospetto morde qualcuno? Lo si uccide e si manda la testa al più vicino Istituto antirabbico dal quale si risponde agli interessati che le persone morsicate devono intraprendere subito la cura senza attendere l'esito delle inoculazioni. Però, secondo Celli (1) e secondo me, quello di uccidere il cane sospetto quando se ne sia in possesso (ed è la maggior parte dei casi) costituisce un grave errore poichè si rinunzia così ad un esperimento biologico rapido, praticamente efficace, che la ricerca istologica può opportunamente integrare, rendendolo sicuro. Una ragione sola vi sarebbe che potrebbe giustificare questa maniera di procedere; converrebbe fosse dimostrato che un animale può contrarre la rabbia, comunicarla all'uomo e in seguito guarirne. Fino *ab antico* fu detto, è vero, che la rabbia nel cane può guarire, e lo stesso Pasteur narra di aver visto guarire alcuni cani inoculati sperimentalmente con virus di strada dopo che i primi sintomi della malattia si erano manifestati ed avevano durato qualche tempo (comunicazione dell'11 dicembre 1882 all'Accademia di medicina di Parigi), ma non fu mai provato che in questi casi durante i sintomi passeggeri di rabbia, la saliva diventi virulenta e noi siamo in diritto di ritenere, fino a prova contraria, che ciò non avvenga. Ne consegue che quando si è in possesso dell'animale morsicatore non si deve abbatterlo ma tenerlo in osservazione. Se è affetto da rabbia, in pochissimi giorni morirà e quasi sempre con fenomeni caratteristici: la diagnosi sarà allora completata dalla ricerca istologica.

(1) V. *Epidemiologia generale e speciale*. Cap. della Rabbia. Roma, 1901.

Nella profilassi della rabbia per ciò che riguarda gli individui morsicati dovrebbesi, secondo me, seguire il seguente schema:

1. *Non si è in possesso dell'animale morsicatore oppure questo viene ucciso appena dopo aver morsicato.* Si mandino in ogni caso subito i feriti ad un istituto antirabbico per la relativa vaccinazione.

2. *Si è in possesso dell'animale morsicatore.* Lo si tenga in osservazione e ai primi segni di malattia si mandino i morsicati più gravi in cura. Nel caso che l'animale venga a morte nei primi dieci giorni di osservazione si invii subito la testa ad un istituto antirabbico per la diagnosi istologica, che verrà notificata telegraficamente. Se questa risulta negativa, non conviene inviare in cura gli individui morsicati lievemente e quelli che già si trovavano all'Istituto potranno venire rilasciati. Se la diagnosi istologica darà risultato positivo, si invieranno anche gli altri. Se finalmente il cane si ammalerà e verrà a morte dopo i 10 giorni di osservazione, si invierà la testa ad un istituto, attendendo il risultato della diagnosi istologica, per mandare, se del caso, i morsicati in cura.

***

In base alle osservazioni e alle considerazioni fatte, sembrami dunque di poter concludere:

1. Le lesioni istologiche più caratteristiche e più importanti per la diagnosi della rabbia sono costituite da moltiplicazione dei nuclei connettivali e endoteliali nel tessuto di sostegno del sistema nervoso centrale e sopratutto dall'accumulo di essi e di elementi migranti intorno alle cellule nervose e ai vasi del ganglio del vago e del bulbo.

2. Le lesioni descritte dal Van Gehuchten furono da me trovate sempre nel cane, gatto, coniglio, bue rabbiosi morti dell'evoluzione spontanea del male e, per ciò che riguarda il cane, il gatto e il bue, anche durante il corso di questo. Non furono riscontrate mai nella cavia. Dette lesioni resistono più di tutte le altre alla putrefazione.

3. Delle alterazioni principali descritte dal Babes son presenti in ogni caso quelle degli elementi nervosi, spesso l'infiltrazione perivasale, di rado i noduli rabidi pericellulari e la trombosi delle piccole vene.

4. Alterazioni ben evidenti del tessuto di sostegno mancano negli animali morti per inoculazione subdurale di virus fisso.

5. Tanto le lesioni descritte dal Babes, quanto quelle descritte

dal Van Gehuchten si possono isolatamente trovare anche in altre malattie differenti dalla rabbia. Non mi accadde però mai di rinvenirle contemporaneamente in un animale che non fosse morto di rabbia.

6. Praticamente la diagnosi istologica può coadiuvare e rendere più sicura quella biologica e la può non di rado sostituire; fornisce inoltre utili criteri per stabilire nei singoli casi la durata della vaccinazione ed è in grado di portare talora la decisione sull'opportunità o meno di intraprendere il trattamento.

7. La tecnica più semplice e più spiccia per ottenere buoni preparati è quella della fissazione dei pezzi in alcool formalinato, indurimento in alcool assoluto e colorazione delle sezioni con ematossilina e bleu di metilene.

SPIEGAZIONE DELLE FIGURE.

(V. Tavola XIII).

FIG. 1 – (Oc. comp. 4. Ob. 7* Kor., tubo accorciato) – Ganglio nodoso del vago del cane di cui all'osservazione 14 – Ematossilina e bleu di metilene.

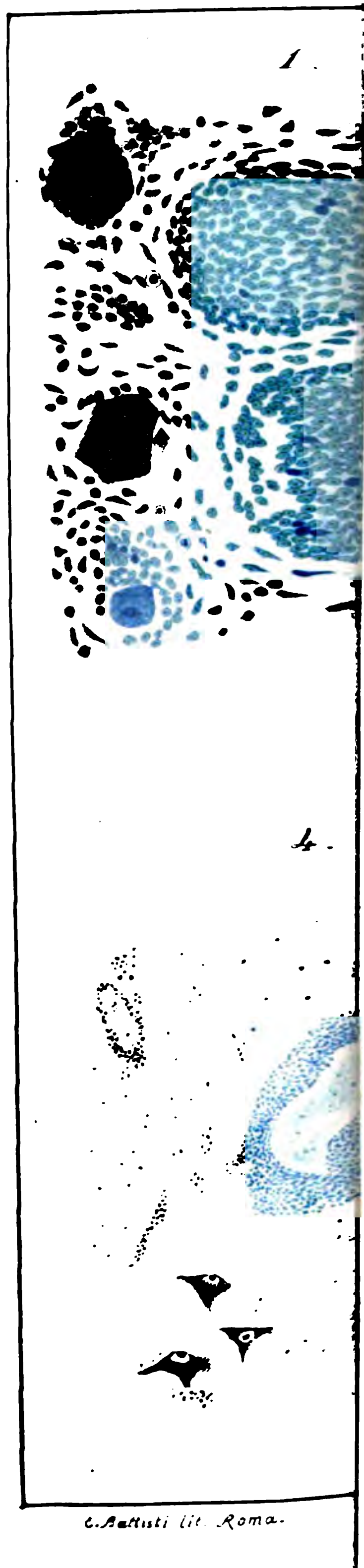
FIG. 2 – (Oc. comp. 4. Ob. 7* Kor., tubo accorciato) – Cellula nervosa periferica del ganglio giugulare del vago della vitella, di cui all'osservazione 30 – Ematossilina.

FIG. 3 – (Oc. comp. 4. Ob. 7* Kor., tubo accorciato) – Ganglio nodoso del vago nel coniglio. Il coniglio da cui furono tratti i preparati fu quello del « gruppo 7° » morto dopo 33 giorni dall'inoculazione endovenosa del virus di strada – Ematossilina e bleu di metilene.

FIG. 4 – (Oc. 3. Ob. 5 Kor., tubo allungato) – Bulbo del cane di cui alla osservazione 14 – Ematossilina e bleu di metilene.

FIG. 5 – (Oc. comp. 4. Ob. 8* Kor., tubo allungato) – Stesso preparato della fig. 4 – Nodulo rabido ingrandito – Ematossilima e bleu di metilene.

FIG. 6 – (Oc. comp. 4. Ob. 8* Kor., tubo allungato) – Cervelletto di coniglio morto per inoculazione subdurale di virus di strada – Ematossilina e bleu di metilene.


1.
4.
C. Battisti lit. Roma.

BIBLIOGRAFIA.

1. BABES. *Sur certaines caractères des lésions histologiques de la rage.* Annales de l'Inst. Pasteur, 1892, n. 4.

— ID. *Le diagnostic rapide de la rage du chien mordeur.* Presse médicale, 1900, n. 33.

2. BIZZOZERO. Manuale di microscopia clinica, pag. 40.

3. BOULEY. Citato dal SUZOR. *Exposé pratique du traitement de la rage par la méthode Pasteur.* Paris, 1888, pag. 25.

4. CANTANI. *Sul valore delle iniezioni endocraniche nella tecnica e nelle diagnosi batteriologiche.* Riv. crit. di clin. medica, nn. del 19 e 26 maggio 1900.

5. CUILLÉ e VALLÉE. Vedi NOCARD.

6. DADDI. *Sulla diagnosi istologica della rabbia.* Riv. crit. di clin. med., 7 aprile e 12 maggio 1900.

7. FRANCA. Soc. de biol. de Paris, séance du 24 nov. 1900. — Riv. crit. di clin. med., 1900, n. 49.

8. GOLGI. *Contributo allo studio delle alterazioni del sistema nervoso centrale nella rabbia sperimentale.* Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia, 29 gennaio 1889.

— ID. *Sulle alterazioni degli organi centrali del sistema nervoso nella rabbia sperimentale.* Bollettino della Soc. med.-chir. di Pavia, 1887.

— ID. *Osservazioni sulle alterazioni del S. N. nella rabbia sperimentale.* Boll. della Soc. med.-chir. di Pavia, marzo 1890.

— ID. *Ueber die pathologische Histologie des Rabies experimentalis.* Berlin. Klin. Woch., 1894, pag. 325.

9. GROCQ. *Sur la soi-disant spécificité des lesions rabiques.* Semaine méd., 1900, n. 30.

10. JOUKOWSKI. *De l'influence de la toxine tétanique sur le sistème nerveux central.* Annales de l'Institut Pasteur, 1900, n. 7.

11. MARINESCO. Compt. rend. de la Soc. de biol. Paris, 1896. — Séance de l'Académie de méd. de Paris, 5 juin 1900, cit. nella Presse méd., 1900, n. 45.

12. METCHNIKOFF. *Études sur la résorption des cellules.* Annales de l'Inst. Pasteur, 1899, n. 10.

13. NOCARD. *Sur le diagnostic* post mortem *de la rage du chien.* Académie de méd. de Paris; séance du 17 avril 1900; cit. nella Semaine méd., 1900, n. 16.

14. NOCARD et ROUX. *En quel moment le virus rabique apparait-il dans la bave des animaux enragés?* Ann. de l'Inst. Pasteur, 1895, n. 10.

15. OSSIPOFF. *Influence de l'intoxication botulinique sur le système nerveux central.* Ann. de l'Inst. Pasteur, 1900, n. 12.

16. PAMPOUKIS. *Quelques observations sur la rage.* Annales de l'Inst. Pasteur, 1900, n. 2.

17. Pollack. *Préparation et coloration du sistème nerveux*, pag. 94.

18. Van Gehuchten. *Les lésions histologiques dans la rage humaine.* Semaine méd., 1900, n. 5.

— Id. *A propos du diagnostic histologique de la rage des rues.* Semaine méd., 1900, n. 21.

— Id. *A propos des lésions ganglionnaires de la rage.* Semaine médicale, 1900, n. 28.

— Id. *Anatomie du système nerveux.* Louvain, 1900, pag. 382-384, 291, 292.

19. Van Gehuchten et Nelis. *Diagnostic histologique de la rage.* Presse méd., 1900, n. 19.

Istituto di Anatomia patologica della R. Università di Pisa
diretto dal Prof. A. Maffucci

Sugli effetti tossici della prolungata alimentazione con latte sterilizzato di animale tubercolotico.

Ricerche sperimentali del dott. **ALBERTO MICHELAZZI.**

Nell'anno decorso, in una nota preventiva pubblicata sul *Supplemento al Policlinico*, esponevo alcuni risultati da me ottenuti in alcune ricerche sperimentali, sul marasma dei lattanti alimentati a lungo con latte sterilizzato di animale tubercolotico. Esponevo allora, solo una serie di ricerche eseguite sulle pecore e sulle cavie, ed esprimevo il rincrescimento di non aver potuto avere a mia disposizione per le mie esperienze una vacca tubercolotica, come l'animale il più adatto a tal genere di ricerche per venire a resultati più concreti ed al tempo stesso più pratici, sull'argomento. Ho continuato su questo genere di esperienze, ed ho avuto la fortuna di poter procurarmi due vacche con sicurezza tubercolotiche, sulle quali ho eseguito un'altra numerosa serie di ricerche, le quali espongo insieme alle altre in questo mio lavoro, che compendia tutti gli studi da me eseguiti sull'argomento.

Ho creduto di dover moltiplicare le mie esperienze, ciò che mi parve assolutamente necessario per poter venire a conclusioni il più che fosse possibile esatte e sicure, sopra un argomento di alta importanza igienica, e di interesse diretto per la pratica. Ed è stata l'importanza dal lato specialmente pratico, di quest'argomento, che mi ha incoraggiato dopo le prime esperienze ed i primi resultati ottenuti, a perseverare nelle mie ricerche, e trattare il più che mi fosse possibile completamente, la quistione che mi era proposta. E con tanto maggior impegno, e tanta maggior volontà ho lavorato per un tempo abbastanza lungo su quest'argomento, come quello

che non traeva seco una vasta letteratura di ricercatori che su indagini simili mi avessero preceduto.

L'alimentazione lattea è oggi molto in uso, ed è spesso la base dietetica in alcune malattie, ed in altre addirittura la base terapeutica. L'uso del latte di vacca sterilizzato, si è largamente esteso nella pratica domestica, ed a preferenza per la nutrizione dei piccoli bambini, alcuni dei quali si sogliono alimentare fin da poco tempo dopo la nascita, esclusivamente o quasi, con latte di vacca. È logico quindi che l'attenzione del medico debba essere rivolta con molta serietà allo studio del latte di alimentazione in genere, ed a preferenza a quello di vacca, come quello di cui si fa più largamente e quotidianamente uso. E l'attenzione dei ricercatori infatti è stata precipuamente rivolta allo studio del latte di vacca, e su questo argomento esiste una letteratura vastissima. Il lato però della quistione largamente trattato e discusso, è stato quello riferentesi al passaggio dei microrganismi in genere, e di quelli patogeni in ispecie, attraverso alla mammella nel latte. Seri e molteplici studi esistono infatti in proposito, mentre d'altro lato sopra un argomento di non minore importanza igienica, poco si è svolta l'attività scientifica dei ricercatori.

La clinica, nella sua giornaliera osservazione, ci ha ammonito che il latte di donna può essere pericoloso, tossico per il lattante, quando alla donna si facciano ingerire certi alimenti, od a scopo medicamentoso certe sostanze, le quali avendo la proprietà di passare attraverso alla mammella nel latte, possono determinare fenomeni di intossicazione e di avvelenamento nei piccoli lattanti che si nutrono con questo latte. La patologia d'altro lato ci ha dimostrato che la maggior parte dei microrganismi che determinano le malattie, non agiscono di per se stessi sull'organismo animale nel quale si trovano a vegetare, ma che la maggior parte dei fenomeni clinici che nel corso di una malattia infettiva si riscontrano, sono da riferire all'azione di speciali sostanze tossiche che si formano dal disfacimento di questi microrganismi e dalle secrezioni loro.

Una delle infezioni disgraziatamente molto frequente e che nella sua frequenza e nella sua gravità miete un gran numero di vittime, è indubitatamente la tubercolosi. Poche malattie infettive sono state come questa studiate, con tanta larghezza di vedute e di ricerche. L'enorme lavorìo che sulla patologia della tubercolosi dal Villemin sino ad oggi si è fatto, ci ha fatto con sicurezza conoscere che anche al bacillo tubercolare è legata una speciale sostanza tossica, la quale è l'agente primo se non l'unico di tutte quelle lesioni,

spesso straordinariamente gravi, ed appariscenti, che siam soliti riscontrare nei tubercolotici.

La patologia della tubercolosi ci ha ancora fatto conoscere con classici esperimenti, come isolata dal microrganismo questa speciale sostanza tossica, e sottoposta all'azione di 100° di temperatura, per un tempo abbastanza lungo, questa sostanza mantiene inalterate le sue proprietà fortemente tossiche per l'organismo animale. Lo studio del latte di animale tubercolotico, è stato largamente sfruttato, specialmente, come il latte di altri animali affetti da altre malattie infettive, in relazione alla presenza nel latte stesso dei *virus* organizzati. Tutti gli studi quindi, in proposito, si sono esclusivamente riferiti o quasi, al contagio diretto che può avvenire negli individui che si nutrono con questo latte. In base al resultato di questi studi, la raccomandazione igienica che il medico è in dovere di fare, è che il latte di vacca, specialmente se proveniente da latterie pubbliche, sia bollito o almeno pasteurizzato in modo che per l'azione del calore possa venire con sicurezza eliminato il pericolo del contagio per mezzo del latte.

Sappiamo come la tubercolosi sia tanto frequente nella vacca, la quale è un animale tra i più suscettibili a quest'infezione.

Sappiamo ancora, e la clinica veterinaria ce ne ammaestra, come la tubercolosi nella vacca, specialmente nei suoi stadi iniziali, sia difficilmente constatabile clinicamente, e come tale infezione in questo animale, possa essere persino compatibile con un ottimo stato di nutrizione dell'animale stesso. Donde la relativa facilità della trasmissione della tubercolosi per mezzo del latte di vacca, pericolo del resto che viene completamente ad essere eliminato, quando il latte venga sottoposto alla sterilizzazione, o almeno alla pasteurizzazione. Ma il latte di animale tubercolotico, per quanto pasteurizzato o sterilizzato, ha esso alcun potere tossico che stià in rapporto al veleno tubercolare che dal plasma sanguigno e col bacillo può passare nel latte? Ed avendoci la patologia della tubercolosi dimostrato che tale veleno resiste all'azione di 100° di temperatura, e non è da tale temperatura menomamente influenzato nelle sue proprietà tossiche, può coll'alimentazione prolungata il latte di un animale tubercolotico, ancorchè sterilizzato portare in un individuo effetti nocivi che stieno in rapporto alla presenza della tossina tubercolare nel latte, ed alla sua continuata azione sull'organismo?

È uso nella pratica domestica di prendere quotidianamente il latte di consumo alla stessa latteria, e spesso con molta facilità

dalla stessa vacca, donde il pericolo di una cronica intossicazione, se realmente nel latte delle vacche tubercolotiche, esista la tossina tubercolare.

Questa l'indole delle mie ricerche sperimentali, che io ho su larga scala eseguite, per potere in ultimo venire a resultati attendibili, e che possano trovare un riscontro nell'applicazione loro alla pratica.

L'argomento che ho impreso a studiare, è scarsissimo di letteratura; passerò però rapidamente in rassegna gli studi eseguiti sopra argomenti che hanno colle presenti ricerche qualche analogia. Citerò a preferenza ciò che si è fatto nel campo dell'igiene sulla infeziosità e sulla tossicità della carne e del latte di animale tubercolotico.

La virulenza della carne di animale tubercolotico è stata messa in evidenza dalle ricerche del Touissant, Bouley, Arloing, Loakachewitch, Bang, Kestner, ecc., mentre un'altra serie di ricercatori, quali il Nocard, il Galtier, Perroncito, ecc., hanno dimostrato sperimentalmente l'innocuità della carne di animale tubercolotico, adoperata come alimento.

La carne di animale tubercolotico, potrebbe determinare accidenti tossici adoperata come alimento, secondo le ricerche del Law, di Thomassen, Siegen, Stubbe, ecc.

Al contrario le ricerche di Galtier e quelle recenti di Fiorentini e Garino, escludono assolutamente il pericolo d'intossicazione per uso alimentare di queste carni.

Interessanti sono le ricerche sul passaggio del bacillo tubercolare nel latte di un animale tubercolotico. Alcuni ricercatori Gerlach, Klebs, Bollinger, May, Martin, Bouley, Butel, ecc., sostengono che si possa avverare il passaggio del bacillo tubercolare nel latte di animale tubercolotico, anche a mammella integra; altri ricercatori invece, Schreiber, Bang, Peuch, Galtier, Fiorentini e Parietti, ecc., credono che per aversi la presenza del bacillo tubercolare nel latte di un animale tubercolotico, sia assolutamente necessaria o una lesione tubercolare mammaria, od una forma diffusa di tubercolosi. Tutti i ricercatori però sono concordi, nel condannare l'uso del latte di animale tubercolotico anche con mammella sana.

Roger e Garnier, hanno potuto notare il passaggio del bacillo tubercolare nel latte di donna con mammella sana, ma con tubercolosi faringea.

Altri *virus* organizzati sono stati riscontrati nel latte, sia nella specie umana che negli animali, nel corso delle infezioni da Bozzolo, Bordoni Uffreduzzi, Cohn, Neumann, Conheim, Grawitz, Günther, Feser, Klebs, Wyssokowitsch, Koubassoff, ecc.

Da tutta questa serie di ricerche, scaturisce un fatto che è di una grande importanza igienica; che cioè il latte di animali affetti da malattie infettive le più svariate, sia acute che croniche, deve di regola essere sterilizzato, potendo farsi veicolo di infezione.

Oltre che germi patogeni, possono passare nel latte speciali sostanze chimiche ingerite anche a scopo medicamentoso. Così da Burdel, Lewald, Demelin, Nicloux, ecc., si è potuto provare il passaggio nel latte di sali di chinino, di antimonio, bismuto, arsenico, zinco, ecc., e dell'alcool stesso.

Come queste sostanze chimiche, è stato dimostrato che nel corso di un'infezione possono nel latte passare anche tossine batteriche, come da Bouchard, Charrin, ecc., sono state dimostrate tossiche le altre secrezioni animali nel corso di un'infezione.

Ricerche in proposito (Wurzburg e Arnozan) hanno dimostrato che il latte di animale con una malattia infettiva è velenoso. Ricerche pure in questo senso hanno potuto assodare (Ehrlich, Kestner, Wassermann), che il latte può servire di veicolo a speciali corpi antitossici, e determinare quindi col suo uso l'immunizzazione di un figlio di una madre resa refrattaria a una malattia infettiva. La sifilide stessa ci dimostra questo fatto, e la clinica c'insegna che una madre resa refrattaria a quest'infezione, può coll'allattamento conferire al figlio l'immunità contro questa malattia.

Il De Michele, nell'Istituto di anatomia patologica di Pisa, ha potuto studiare in una serie di ricerche sperimentali, gli effetti tossici del latte di un animale tubercolotico, sui lattanti.

Io ho ripreso l'argomento incompletamente trattato dal dott. De Michele, studiando gli effetti del latte sterilizzato di animale tubercolotico, adoperato per lungo tempo come alimento negli animali.

Accennato ai principali lavori che possono interessare l'argomento che sto trattando, due parole ora sulle proprietà della tossina tubercolare, come quella sulla quale si basano le mie ricerche sperimentali.

L'essenza di questo veleno batterico, fu stabilita per il primo dal mio maestro, prof. Maffucci, il quale dimostrò derivare dal disfacimento del protoplasma del bacillo, e non dalle sue secrezioni.

Il Maffucci potè ancora dimostrare che questo veleno batterico mantiene inalterate le sue proprietà tossiche anche portato per un tempo abbastanza lungo alla temperatura di 100°; e che non è affatto influenzato dall'azione neutralizzante che le tossine batteriche in genere subiscono nel tubo digerente. E che le tossine batteriche in genere penetrate che sieno nel tubo digerente diventino completamente o quasi inattive, lo dimostrano le ricerche di Bouchard per il primo, e consecutivamente quelle di Nencki, Sieber, Schoumow-Siemanowski, Charrin, Levaditi, ecc. Il prodotto tossico della tubercolosi conserva, secondo le ricerche del prof. Maffucci il suo potere tossico anche

per anni, non viene affatto distrutto nè dai leucociti nè dagli endoteli, nè dalle cellule epatiche, e bastano dosi infinitesimali per determinare in un animale fatti d'intossicazione e di marasma, e conserva le sue proprietà tossiche attraverso agli animali, sieno essi o no, suscettibili di tubercolosi. Tale tossina, come le altre tossine batteriche, si comporta come i fermenti solubili o zimasi, di cui bastano dosi addirittura infinitesimali per modificare profondamente delle materie organiche complesse.

Da queste numerose proprietà della tossina tubercolare che succintamente ho esposto, se ne può comprendere la sua potenzialità tossica, e come possa determinare imponenti fatti di intossicazione, anche in dosi infinitamente piccole.

Tecnica. — Le mie prime ricerche sono state eseguite sulle pecore. Io ho voluto studiare l'effetto del latte di questi animali resi tubercolotici, sui figli degli animali stessi, nutriti direttamente alla mammella materna; gli effetti poi che il latte di questi animali, previamente sterilizzato, determina in altri animali esclusivamente alimentati con questo latte. Avevo quindi necessità di scegliere per queste mie esperienze, animali che pur soffrendo la tubercolosi, tale infezione si andasse in essi svolgendo lentamente, in modo da avere una lenta intossicazione tubercolare di questi animali, e al tempo stesso da potere avere un abbondante secrezione lattea dalla mammella loro.

Si sa che la pecora non è molto suscettibile alla tubercolosi, ma che per un tempo anche abbastanza lungo può resistere ad iniezioni di masse tubercolari nel circolo generale, distruggendo lentamente i bacilli tubercolari, manifestando però tutti i sintomi clinici di una grave intossicazione tubercolare.

Mi sono procurato alcune pecore gravide, ed appena sgravate ho iniettato loro nella giugulare, un'emulsione lattiginosa di bacilli tubercolari, di 10 ad alcune, di 5 centimentri cubici ad altre.

Per questa emulsione lattiginosa di bacilli tubercolari io ho adoperato in due pecore la massa bacillare di una cultura e mezzo bene sviluppata, di tubercolosi per ciascun animale, in un'altra pecora la massa bacillare di una cultura. Gli animali hanno fortemente reagito all'iniezione di queste forti dosi di tubercolosi, con forte elevazione termica nei primi giorni dopo l'innesto, ipertermia che si è mantenuta ancora per molto tempo dopo l'iniezione. In pari tempo gli animali hanno presentato sintomi clinici imponentissimi, forte abbattimento, dimagramento notevole, tosse frequente, localizzazioni pulmonari clinicamente constatabili, mentre ad occhio nudo non si è mai potuta riscontrare alcuna localizzazione tubercolare mammaria.

L'iniezione della massa tubercolare nella giugulare delle pecore, è stata fatta dopo 48 ore dallo sgravio, e subito dopo l'iniezione, ho cominciato a far nutrire gli agnelli figli, pesati al momento della nascita, direttamente alla mammella materna, e tale alimentazione degli agnelli esclusivamente lattea, è durata per circa un mese, fino a quando cioè, gli agnelli figli hanno cominciato l'alimentazione vegetale. Allora sono stati tolti alle rispettive

madri, e si sono studiate le differenze di peso tra gli agnelli figli nutriti dalle madri tubercolotiche, e un agnello figlio nutrito da madre sana, e della stessa età dei precedenti, mantenuto nelle stesse condizioni di vita degli altri, e a nutrizione esclusiva del latte materno per circa un mese.

Tanto gli agnelli nutriti da madre tubercolotica, tanto quello nutrito da madre sana, sono stati metodicamente pesati ogni 5 giorni, sino al momento in cui si cessò in essi l'allattamento materno. L'iniezione di tubercolosi nella giugulare alle pecore madri, fu eseguita, come più sopra ho accennato, 48 ore dopo lo sgravio, poichè volli che tutti gli agnelli nascessero in condizioni perfettamente normali, ciò che non sarebbe avvenuto se prima del parto avessi tubercolizzato le pecore. I fatti di denutrizione da me riscontrati negli agnelli figli, nutriti con latte di madre tubercolotica, più che alle speciali proprietà del latte col quale si nutrivano, potevano essere ascritti all'assorbimento della tossina tubercolare da parte degli embrioni, attraverso alla placenta nell'utero materno. E sapendo appunto come la tossina tubercolare passi anche attraverso alla placenta, e come bastino dosi infinitesimali di questa tossina per determinare anche dopo la sua eliminazione dall'organismo, fatti di intossicazione durevole, ho fatto prima dell'iniezione di tubercolosi sgravare le pecore, affinchè, come più sopra ho detto, gli agnelli nascessero in condizioni completamente fisiologiche.

Di sommo interesse per le mie ricerche, era il poter con sicurezza constatare il passaggio della tossina tubercolare, nel latte di un animale tubercolotico. Fatti di marasma in seguito all'alimentazione con latte di animale tubercolotico negli animali d'esperimento, sono stati costantemente riscontrati sia dal mio maestro prof. Maffucci, sia dal dott. De Michele.

Ma si potrebbe sempre obbiettare, che il marasma notato negli animali nutriti con latte di madre tubercolotica, più che alla tossina tubercolare che si suppone passi nel latte, potesse esser determinato da speciali alterazioni del latte in seguito all'infezione, sia quantitative, sia qualitative come alterazione dei componenti fisiologici del latte stesso, le quali alterazioni, influendo sulla nutrizione degli animali ne potessero determinare il marasma.

Sono ricorso ad un mezzo che potesse con esattezza dimostrarmi il passaggio della tossina tubercolare nel latte di animali tubercolotici.

Ho saggiato su cavie tubercolotiche se il latte di animale tubercolotico, potesse coll'iniezione alle cavie stesse determinare un aumento di temperatura dovuto alla tossina tubercolare contenuta nel latte. Numerosi studi dimostrano come la cavia, resa tubercolotica, sia di una straordinaria sensibilità, come del resto molti altri animali tubercolotici, a dosi anche minime di tubercolina. Ad una serie di cavie tubercolotiche ho iniettato 2-3 cmc. di latte di pecora tubercolotica nel cellulare sottocutaneo addominale, e dalla reazione che gli animali hanno presentato all'iniezione di latte, ho potuto con sicurezza conoscere se nel latte di un animale tubercolotico si contiene o no tossina tubercolare. A tutti gli animali dei miei esperimenti, è stata presa la temperatura rettale con apposito termometro. Ma la reazione che avessi potuto ottenere nelle cavie tubercolotiche in seguito all'iniezione di latte di animale tubercolotico, più che alla tossina tubercolare nel latte contenuta, poteva ascriversi all'azione stessa del latte, il quale agendo come sostanza estranea penetrata nell'organismo di cavie

tubercolotiche, poteva di per sè determinare un' elevazione di temperatura. Allora ho eseguito un'altra serie di esperienze, iniettando a cavie tubercolotiche latte di pecora sana nella stessa quantità di 2–3 cmc., ed ho studiato l'andamento della temperatura in questi animali, in seguito all'iniezione. Innanzi di eseguire l'iniezione di latte di animale tubercolotico e di latte normale nelle cavie tubercolotiche, ho per alcuni giorni di seguito presa la temperatura delle cavie in diverse ore della giornata, onde, dalla somma delle temperature prese, potessi determinare una temperatura media in ciascuna cavia. Determinata questa temperatura media nelle cavie tubercolotiche, ho eseguito l'iniezione di latte, ed ho nuovamente saggiato la temperatura, dopo 6–24–48 ore dall'iniezione. Le cavie tubercolotiche che io ho adoperato per questi esperimenti, erano state innestate con tubercolosi da circa 20 giorni, e presentavano un classico ingorgo delle glandole ascellari ed inguinali.

Ho innestato pure un'altra serie di cavie sane con piccole quantità di latte munto dalle pecore a diversi periodi dopo la tubercolizzazione degli animali, per aver la prova se il bacillo della tubercolosi passa o no nel latte di un animale che porti in circolo il bacillo di Koch. Ho ancora eseguito un'altra serie di ricerche, aggiungendo al latte di pecora sana il mezzo per mille di tubercolina preparata in laboratorio, ed inoculando questo latte nella proporzione di 3 cmc. per ciascuna, ad un'altra serie di cavie tubercolotiche, per constatare se, coll'aggiunta a latte normale di pecora, di piccole quantità di tubercolina, potevo ottenere nelle cavie tubercolotiche una reazione termica esclusivamente dovuta all'aggiunta della tubercolina stessa. Infine, sopra altre cavie pure tubercolotiche, ho fatto un' altra serie di iniezioni di latte di pecora tubercolotica, previamente sterilizzato a 100° per 10', per constatare se nelle cavie potevo riscontrare la stessa reazione termica all'iniezione, e dedurne quindi che quando esiste nel latte di un animale tubercolotico la tossina tubercolare, questa tossina conserva le sue specifiche proprietà, anche se il latte venga portato alla temperatura di 100°. Eseguita questa numerosa serie di esperienze in sussidio del mio argomento, ho iniziato allora col latte delle pecore tubercolotiche, sterilizzato per 10' a 100°, l'alimentazione in diverse cavie sane e queste costituiscono le esperienze più interessanti di queste mie ricerche. La cavia sana si adatta con abbastanza facilità ad una nutrizione lattea, quando al latte venga aggiunta una certa quantità di crusca. Ho nutrito quotidianamente con 80 cc. di latte sterilizzato di pecora tubercolotica, e 25 grammi di crusca per ciascuna, diverse serie di cavie, dopo avere scelto animali completamente sani, molti dei quali approssimativamente dello stesso peso, ed avere con esattezza riscontrato il peso di ciascun animale, all'inizio del trattamento. Ho pesato poi ogni 5 giorni ciascuna cavia, tenendo conto, e registrando le variazioni di peso che in ciascun animale riscontravo, ed ho continuato questa alimentazione negli animali, per un tempo abbastanza lungo. In alcune cavie che per un tempo lungo hanno sopravvissuto a questo trattamento, ho nuovamente riattivato l'alimentazione vegetale, per constatare se questi animali erano sucettibili di ritornare colla regolare alimentazione nelle loro condizioni di peso riscontrate prima del trattamento. ovvero, ammesso che nel latte col quale si erano nutriti fosse contenuta tossina tubercolare, tali animali, anche dopo cessata l'alimentazione lattea, potevano risentirne gli effetti tos-

sici anche per molto tempo dopo, ristabilita in essi l'alimentazione normale. Accanto a questi animali che hanno subito il trattamento esposto, io ho tenuto un egual numero di cavie sane, di controllo, che alimentavo colla stessa quantità giornaliera di latte di pecora sana, e di crusca, tenendo esatto conto del peso di ciascun animale riscontrato all'inizio del trattamento, e di quello consecutivamente riscontrato ogni 5 giorni durante il trattamento.

Infine in un'altra serie di cavie sane e colle stesse modalità eseguite per le altre, ho iniziato l'alimentazione con latte di pecora sana sterilizzato, e coll'aggiunta del mezzo per mille di tubercolina. Come controllo a questi animali così trattati, esisteva pure un egual numero di cavie alimentate con latte di pecora sana sterilizzato, e coll'aggiunta di crusca.

Ho eseguito quest'ultime esperienze per poter confrontare gli effetti dell'alimentazione lattea nelle cavie con latte sterilizzato di pecora tubercolotica, con quelli che potevo riscontrare nelle cavie alimentate con latte sterilizzato, ed al quale era stata aggiunta una piccola quantità di tubercolina.

Delle pecore tubercolotiche che mi hanno fornito il latte per queste mie esperienze, ho eseguito l'autopsia, sia che esse sieno spontaneamente venute a morte, sia che a fine di esperimenti sieno state uccise. Di ciascuna pecora è stato eseguito l'esame istologico degli organi ed a preferenza scrupolosamente quello della mammella, come ho eseguito pure l'autopsia di ciascuna cavia, che durante le esperienze sia venuta a morte.

Questa la tecnica sperimentale che io ho eseguito nelle mie ricerche sul latte di pecora tubercolotica.

Una seconda serie di ricerche, è quella da me seguita sul latte di vacche tubercolotiche.

La prima vacca che io ho potuto avere, all'esame clinico eseguito dal veterinario della R. Casa, presentava i seguenti fenomeni: Rilevante emaciazione, tosse frequente e stizzosa, marcata ipofonesi nella regione toracica sì a destra che a sinistra, intenso soffio bronchiale specialmente a destra, ed a preferenza sotto alla spina della scapola. Mammella turgida (la vacca si è sgravata da 20 giorni) senza alcuna lesione apprezzabile nè all'ispezione nè alla palpazione. Saggiata la reazione alla tubercolina, iniettando nella regione scapolare 3 cc. di una soluzione al decimo di tubercolina, la temperatura dopo 6 ore dall'iniezione sale di 8/10 di grado. La vacca è figlia di madre tubercolotica; un vitello figlio di questa vacca fu abbattuto e si riscontrò tubercolosi sotto forma diffusa. Si fa l'esame del sedimento del latte, che riesce negativo per il bacillo di Koch: all'aspetto, il latte non presenta alcuno di quei caratteri speciali, che il Bang ritiene come costanti nel latte di una vacca affetta da mammite tubercolare anche incipiente.

Le prime ricerche da me eseguite sul latte di questa vacca, si sono rivolte allo studio del latte in relazione alla presenza in esso del bacillo tubercolare. Ho centrifugato una quantità di latte della vacca munto con tutte le cautele asettiche, ed ho innestato il prodotto della centrifugazione ad una serie di cavie. Riguardo poi al possibile passaggio della tossina tubercolare nel latte, ho eseguito altre ricerche. Ho iniettato in diverse cavie tubercolotiche 3–6 cmc. di latte sterilizzato della vacca, per conoscere se

tale iniezione poteva determinare nelle cavie reazione febbrile. Come esperienze collaterali, ad un'altra serie di cavie sane ho inoculato 6 cmc. di latte sterilizzato della vacca tubercolotica, per determinare l'azione del latte di vacca tubercolotica, iniettato ad animali sani.

Ad altre cavie tubercolotiche infine, ho iniettato latte sterilizzato di vacca sana, per determinare il modo di comportarsi della temperatura in animali tubercolotici, inoculati con latte di vacca sana.

Ho iniziato poi col latte della vacca tubercolotica previamente sterilizzato, l'alimentazione in diversi lotti di cavie, le quali previamente pesate, e riscontrato consecutivamente il peso ogni 5 giorni, hanno avuto per controllo altri lotti di cavie alimentate nel modo stesso, e colla stessa quantità, di latte sterilizzato di vacca sana. Tali esperienze sono state in tutto simili, nella tecnica in esse eseguita, a quelle seguite sul latte di pecora, e che io ho già esposto.

Un altro numero di cavie è stato inoculato con latte di vacca tubercolotica non sterilizzato in ultimo delle mie esperienze, quando le condizioni generali della vacca molto scadute, chiaramente indicavano l'aumentata gravità in essa del processo tubercolare. Ho eseguito queste iniezioni nelle cavie, per determinare il possibile passaggio del bacillo di Koch nel latte della vacca, ad uno stadio avanzatissimo del processo tubercolare. In tutte queste esperienze come in quelle eseguite sulle pecore, si è tenuto esatto conto del peso degli animali, dall'epoca della loro morte, e di ciascun animale venuto a morte si è accuratamente eseguita l'autopsia, e si sono determinate le lesioni riscontrate. Al termine di queste mie esperienze la vacca è stata abbattuta ai pubblici macelli, e l'autopsia è stata eseguita in presenza mia e del direttore dei macelli di Pisa. Di ciascun organo della vacca ho eseguito come per le pecore, l'esame istologico.

Un'altra serie di esperienze ho eseguito sul latte di una seconda vacca. La vacca che mi ha servito per queste ultime mie ricerche è piccola, di razza svizzera, fortemente denutrita, sgravatasi da 15 giorni. Proviene da una stalla nella quale altre tre vacche sono state dal veterinario dichiarate tubercolose. L'animale all'infuori di una forte denutrizione e di una marcata ipofonesi bilaterale al torace, non presenta null'altro di notevole. La mammella è funzionante, fortemente turgida; sia all'ispezione che alla palpazione nessun indizio di lesione tubercolare. Latte con caratteri normali.

Ad una iniezione eseguita dal veterinario della R. Casa, di 3 cmc. di una soluzione al decimo di tubercolina, si ha una reazione di oltre un grado e mezzo. Il vitello figlio è piccolo, denutrito, e si fa allattare alla madre per circa due mesi. A diversi periodi dell'allattamento si fanno nel vitello due iniezioni di tubercolina, alle quali non si nota alcuna reazione termica. Le esperienze che ho eseguito col latte di questa seconda vacca, sono in tutto simili a quelle eseguite col latte della prima, e mi dispenso perciò di farne qui una descrizione minuta.

Al termine delle mie esperienze, è stata eseguita l'autopsia della vacca ai pubblici macelli, alla quale, come alla prima, ho assistito insieme al direttore dei macelli.

In quest'ultima vacca ho eseguito una serie di ricerche che si discostano dal genere di quelle sinora riferite, e da quelle eseguite sugli altri animali, per cui ne espongo qui succintamente il concetto e la tecnica. Mi sono proposto

di studiare il potere tossico del siero di sangue e del siero di latte di un animale tubercolotico. Alla seconda vacca tubercolotica, ho eseguito due salassi di circa due litri di sangue per volta dalla giugulare. Il primo è stato eseguito quando le condizioni generali dell'animale erano ancora relativamente buone, il secondo, poco tempo prima della morte, quando l'infezione tubercolare nell'animale era di molto progredita, come potevasi giudicare dalle pessime condizioni di nutrizione, in cui l'animale trovavasi. Lasciato coagulare il sangue ottenuto dai salassi, ne ho estratto il siero, che ho sottoposto a sterilizzazioni discontinue a 60°. Parimente in due differenti epoche, corrispondenti all'epoca dei due salassi, ho raccolto una certa quantità di latte della vacca tubercolotica, ne ho estratto il siero, e l'ho sterilizzato a 100°. A due serie di cavie poi ho iniettato in dosi differenti nel cellulare sottocutaneo addominale siero di sangue dei due salassi, e a due altre serie di cavie, siero di latte delle due raccolte. Tutte le cavie sono state previamente pesate, e si è tenuto conto consecutivamente, delle variazioni di peso di ciascun animale.

Dal confronto degli effetti tossici che le iniezioni di siero di sangue producevano nelle cavie, con quelli prodotti nelle cavie dall'iniezione di siero di latte, ho potuto determinare la tossicità del sangue e quella del siero di latte di vacca tubercolotica.

Noi sappiamo però, come il siero di sangue degli animali in genere, allo stato normale, contenga speciali sostanze tossiche, come hanno potuto studiare Brieger, Fräenkel, Kitasato, Nissen, Stern, ecc., le quali sostanze possono determinare dopo l'iniezione di siero ad animali, sintomi di intossicazione.

Ricerche sperimentali hanno potuto stabilire che il siero normale dell'uomo, della capra, del vitello, del maiale, ha sulla cavia un'azione spiccata e tipica. In piccole dosi produce solo leggieri infiltramenti nel luogo di innesto, in dosi forti di 20–25 cmc., può produrre la morte degli animali. Il siero di latte, per quanto abbia una leggierissima azione tossica sugli animali, pure gli effetti della sua iniezione alle cavie non sono mai tanto appariscenti come quelli determinati dal siero di sangue. Tenuto conto dei resultati di queste speciali ricerche, io ho creduto che non sarei potuto venire a resultati chiari e sicuri, in queste mie ricerche sulla tossicità del siero di sangue e del siero di latte di vacca tubercolotica, se prima non avessi determinato sulla cavia gli effetti dell'iniezione di siero di sangue e di siero di latte di vacca sana. Ho eseguito allora una serie di iniezioni di siero di sangue e di siero di latte di vacca sana nelle cavie, ed ho in tal modo potuto determinare gli effetti che provoca sulle cavie l'iniezione di siero di sangue e di siero di latte di vacca sana, in confronto a quelli determinati dall'iniezione nella cavia di siero di sangue e siero di latte di vacca tubercolotica.

Esposta la tecnica che ho seguito in questa mia lunga serie di ricerche sperimentali, espongo ora in questi quadri sintetici gli esperimenti da me eseguiti, ed in ultimo i risultati a cui son giunto in questi miei esperimenti.

ESPERIMENTI SULLE PECORE.

1ª PECORA. — *Pecora del peso di kg. 36.500 sgravatasi da 48 ore.* — Si fa una iniezione nella giugulare, di un'emulsione di bacilli tubercolari in brodo, di 10 centimetri cubici. Per questa emulsione si consuma una massa bacillare di una cultura e mezzo di tubercolosi bene sviluppata, virulenta, seminata per strisciamento su siero di sangue coagulato, in tubi a becco di flauto. Prima di eseguire l'iniezione si prende la temperatura della pecora, che è di 38°.8.

Temperatura e variazioni di peso presentate dalla pecora dopo l'iniezione di tubercolosi nella giugulare.

TEMPERATURE		VARIAZIONI DI PESO	Kgr.
Dopo 1 giorno dall'iniezione	40°.3	Dopo 6 giorni dall'iniezione	33.600
Id. 3 id.	40°.5	Id. 12 id.	30.000
Id. 5 id.	40°	Id. 18 id.	29.100
Id. 7 id.	39°.8	Id. 24 id.	28.000
Id. 9 id.	40°.5	Id. 30 id.	28.000
Id. 11 id.	40°.7	Id. 33 id.	27.300
Id. 13 id.	41°.5		
Id. 15 id.	41°.3		
Id. 17 id.	41°		
Id. 19 id.	40°.1		
Id. 21 id.	40°		
Id. 23 id.	40°.1		
Id. 25 id.	39°		
Id. 27 id.	38°.3		
Id. 29 id.	38°.9		
Id. 31 id.	39°.8		
Id. 33 id.	36°.2		

Sintomi clinici presentati dalla pecora dopo l'innesto di tubercolosi. — Nei primi giorni dopo l'iniezione non si avvertono sintomi rilevanti. L'animale è di buon appetito. La secrezione lattea abbondante. Dopo 10 giorni dalla iniezione comincia insieme ad un'emaciazione che va man mano accentuandosi, una dispnea che lieve dapprincipio, diventa imponentissima negli ultimi periodi di vita dell'animale. Esiste tosse frequente. Rantolo continuo tracheale negli ultimi giorni. L'appetito si mantiene nondimeno discreto fino al giorno antecedente alla morte. La secrezione lattea sempre discretamente abbondante. Al 33° giorno dall'iniezione la temperatura rapidamente si abbassa e l'animale muore con profondo marasma.

Reperto necroscopico. — Pulmoni con bronchite purulenta bilaterale. A destra esiste una pneumonite tubercolare di tutto il pulmone. Forte stasi nel fegato. Reni con degenerazione grassa. Mammella di aspetto normale. Al taglio non si nota niente di notevole.

Reperto istologico. — Pulmoni con bronchite. Desquamazione dell'epitelio bronchiale. I bronchi si trovano ripieni di abbondante detritus. Negli alveoli pulmonali esiste abbondante essudazione, con scarsi leucociti piccoli, mononucleati. Nell'interno degli alveoli si notano pure cellule epiteliali desquamate.

Nella mammella non esiste all'osservazione istologica niente di notevole. Nessuna lesione tubercolare. I dotti galattofori si trovano ripieni di latte.

Agnello nato dalla pecora n. 1 prima dell'iniezione di tubercolosi nella giugulare della madre. — L'agnello viene fino all'epoca della morte della pecora nutrito due volte al giorno alla mammella materna.

Peso dell'agnello	al momento della nascita		. . . . . Kg.	3.700
Id.	dopo 5	giorni di allattamento	. . . »	4.800
Id.	dopo 10	id.	. . . »	5.600
Id.	dopo 15	id.	. . . »	7.100
Id.	dopo 20	id.	. . . »	8.500
Id.	dopo 25	id.	. . . »	9.200
Id.	dopo 30	id.	. . . »	10.500
Id.	dopo 33	id.	. . . »	10.750

Dopo 33 giorni di allattamento, muore la madre tubercolotica, e si cessa di prendere il peso dell'agnello, nel quale viene cessata l'alimentazione lattea.

Cavie tubercolotiche inoculate con 3 cmc. di latte della pecora tubercolotica nel cellulare sottocutaneo addominale.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'inoculazione del latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione del latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
1ª cavia. . .	38°	37°. 8	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 6
Id. . . .	37°. 5	»	Id. 24 id. 38°. 2
Id. . . .	37°. 6	»	Id. 48 id. 37°. 9
Id. . . .	37°. 8	»	
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	37°. 7	»	
2ª cavia. . .	38°	37°. 7	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°
Id. . . .	37°. 5	»	Id. 24 id. 38°. 3
Id. . . .	37°. 6	»	Id. 48 id. 38°. 1
Id. . . .	37°. 5	»	
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	37°. 7	»	
3ª cavia. . .	37°. 6	37°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°
Id. . . .	38°. 1	»	Id. 24 id. 38°. 1
Id. . . .	37°. 9	»	Id. 48 id. 37°. 8
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°. 1	»	
4ª cavia. . .	38°. 1	38°	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°. 1
Id. . . .	38°. 3	»	Id. 24 id. 38°. 5
Id. . . .	38°	»	Id. 48 id. 38°. 6
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	38°. 1	»	

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'inoculazione del latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione del latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
5ª cavia. . .	37°. 2	37°. 4	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 2
Id. . . .	37°. 1	»	Id. 24 id. 38°
Id. . . .	37°. 6	»	Id. 48 id. 37°. 9
Id. . . .	37°	»	
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	37°. 8	»	
6ª cavia. . .	38°	38°. 1	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 9
Id. . . .	37°. 8	»	Id. 24 id. 38°. 4
Id. . . .	38°. 3	»	Id. 48 id. 38°. 4
Id. . . .	38°. 1	»	
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	38°. 4	»	

Cavie tubercolotiche, inoculate con 3 cmc. ciascuna, di latte di pecora sana nel cellulare sottocutaneo addominale.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'inoculazione del latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione del latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
1ª cavia. . .	37°. 6	37°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°
Id. . . .	37°. 8	»	Id. 24 id. 37°. 6
Id. . . .	37°. 7	»	Id. 48 id. 37°. 9
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	37°. 5	»	
Id. . . .	38°. 6	»	

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'inoculazione del latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione del latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
2ª cavia. . .	37°. 4	37°. 7	Dopo 6 ore dall'iniezione 37°. 9
Id. . . .	37°. 7	»	Id. 24 id. 38°. 4
Id. . . .	37°. 2	»	Id. 48 id. 38°. 1
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	38°. 3	»	
Id. . . .	38°. 1	»	
3ª cavia. . .	38°. 4	38°. 5	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 8
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 24 id. 38°. 6
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 48 id. 38°. 2
Id. . . .	38°. 6	»	
Id. . . .	39°. 1	»	
Id. . . .	38°. 3	»	
4ª cavia. . .	38°. 5	38°. 1	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 3
Id. . . .	38°. 3	»	Id. 24 id. 38°. 4
Id. . . .	37°. 9	»	Id. 48 id. 37°. 9
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	37°. 8	»	
5ª cavia. . .	37°. 2	37°. 6	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°
Id. . . .	37°. 1	»	Id. 24 id. 37°. 8
Id. . . .	37°. 3	»	Id. 48 id. 38°. 2
Id. . . .	38°. 2	»	
Id. . . .	37°. 5	»	
Id. . . .	38°	»	

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'inoculazione del latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione del latte	Temperature dopo l'iniezione di latte		
6ª cavia. . .	37°. 3	38°	Dopo 6 ore dall'iniezione		38°. 5
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 24	id.	38°. 8
Id. . . .	38°	»	Id. 48	id.	38°
Id. . . .	38°. 2	»			
Id. . . .	38°. 4	»			
Id. . . .	38°. 1	»			

Cavie tubercolotiche inoculate sotto la cute con 3 cmc. ciascuna di latte di pecora sana, coll'aggiunta del mezzo per mille di tubercolina.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'inoculazione del latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione del latte	Temperature dopo l'iniezione di latte		
1ª cavia. . .	38°	37°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione		39°. 4
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 24	id.	39°. 6
Id. . . .	37°. 9	»	Id. 48	id.	38°. 8
Id. . . .	38°. 1	»			
Id. . . .	37°. 6	»			
Id. . . .	37°. 8	»			
2ª cavia. . .	37°. 9	38°. 3	Dopo 6 ore dall'iniezione		39°. 6
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 24	id.	39°. 1
Id. . . .	38°. 8	»	Id. 48	id.	39°.
Id. . . .	38°. 5	»			
Id. . . .	38°	»			
Id. . . .	38°. 4	»			

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'inoculazione del latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione del latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
3ª cavia. . .	38°.6	38°.2	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°.5
Id. . . .	38°.2	»	Id. 24 id. 38°.5
Id. . . .	37°.9	»	Id. 48 id. 38°
Id. . . .	38°.1	»	
Id. . . .	38°.4	»	
Id. . . .	38°.2	»	
4ª cavia. . .	37°.9	38°.1	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°
Id. . . .	38°.2	»	Id. 24 id. 39°.2
Id. . . .	38°.4	»	Id. 48 id. 38°.4
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°.3	»	
Id. . . .	37°.9	»	
5ª cavia. . .	38°.8	38°.4	Dopo 6 ore dall'iniezione 40°
Id. . . .	38°.6	»	Id. 24 id. 39°.7
Id. . . .	38°.2	»	Id. 48 id. 38°.8
Id. . . .	37°.9	»	
Id. . . .	38°.4	»	
Id. . . .	38°.3	»	
6ª cavia. . .	38°	38°	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°.1
Id. . . .	38°.1	»	Id. 24 id. 39°
Id. . . .	38°.3	»	Id. 48 id. 38°.2
Id. . . .	37°.8	»	
Id. . . .	37°.9	»	
Id. . . .	38°.1	»	

Cavie tubercolotiche inoculate sotto la cute con 3 cmc. ciascuna, di latte di pecora tubercolotica, sterilizzato per 10 minuti a 100°

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
1ª cavia. . .	38°	38°	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 9
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 24 id. 38°. 4
Id. . . .	38°. 3	»	Id. 48 id. 37°. 9
Id. . . .	37°. 5	»	
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°. 2	»	
2ª cavia. . .	38°. 6	38°. 3	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°. 1
Id. . . .	38°. 6	»	Id. 24 id. 38°. 6
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 48 id. 38°. 1
Id. . . .	38°. 1	»	
Id. . . .	38°. 3	»	
Id. . . .	38°	»	
3ª cavia. . .	37°. 9	37°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 4
Id. . . .	37°. 4	»	Id. 24 id. 38°
Id. . . .	38°	»	Id. 48 id. 37°. 5
Id. . . .	37°. 8	»	
Id. . . .	38°. 4	»	
Id. . . .	38°. 3	»	

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte di pecora tubercolotica, per ciascuna, sterilizzato per 10' a 100°, coll'aggiunta di 25 grammi di crusca.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia	600	565	505	460	400	335	305	305	290	—	La cavia muore dopo 40 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 310. All'autopsia si nota forte marasma. Stasi in tutti gli organi. Al ventesimo giorno si era iniziata di nuovo l'alimentazione vegetale,
2ª cavia	505	460	415	415	400	385	350	335	—	—	La cavia muore dopo 35 giorni di trattamento Diminuita in peso gm. 170. All'autopsia si nota forte marasma. Degenerazione grassa del fegato e del rene.
3ª cavia	410	380	320	300	270	—	—	—	—	—	Muore la cavia dopo 20 giorni di trattamento. Diminuita in peso di gm. 140. All'autopsia si riscontra forte stasi ed atrofia di tutti gli organi.
4ª cavia	420	370	350	325	320	275	—	—	—	—	Muore la cavia dopo 25 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 145. All'autopsia marasma, e stasi negli organi.
5ª cavia	510	465	430	405	385	380	365	—	—	—	Muore la cavia dopo 32 giorni di trattamento. Diminnita in peso gm. 145. All'autopsia marasma e degenerazione grassa del fegato e del rene.

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte per ciascuna, di pecora sana, sterilizzato per 10′ a 100°, coll'aggiunta di 25 grammi di crusca.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia....	510	470	455	420	400	415	425	410	395	420	In 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 90. Dopo 45 giorni si riprende nella cavia l'alimentazione vegetale. La cavia ritorna al suo peso iniziale.
2ª cavia....	470	450	435	445	410	415	400	365	340	—	La cavia muore dopo 40 giorni di trattamento Diminuita in peso gm. 130. All'autopsia non si nota che forte denutrizione ed atrofia degli organi.
3ª cavia....	500	470	465	435	430	455	470	445	460	475	La cavia in 45 giorni di trattamento è diminuita gm 25. Si ricomincia nella cavia l'alimentazione vegetale.
4ª cavia....	480	460	435	420	385	390	400	—	—	—	La cavia muore dopo 30 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm 80. All'autopsia niente di notevole.
5ª cavia....	565	540	540	530	500	515	500	505	485	500	In 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita di gm. 65. Si ricomincia nella cavia l' alimentazione vegetale.

Cavie sane inoculate con 3 cmc. di latte di pecora tubercolotica, non sterilizzato. — Il latte si munge dalla pecora dopo 6 ore dall'iniezione di tubercolosi nella giugulare dell'animale.

1ª *cavia.* — Muore dopo 25 giorni dall'inoculazione. Si riscontra marasma. Diminuita di peso gm. 105. Nessuna lesione tubercolare. Col metodo di Ziehl, e d'Erlich, si fanno dalle glandule inguinali preparati microscopici. Non si riscontra traccia di bacilli tubercolari.

2ª *cavia.* — Muore dopo 42 giorni dall'Inoculazione. Marasma all'autopsia, nessuna lesione tubercolare. Si fanno preparati microscopici dalle glandule linfatiche, che non rivelano la presenza del bacillo tubercolare.

3ª *cavia.* — Muore dopo 53 giorni dall'inoculazione. All'autopsia marasma, nessuna lesione tubercolare. Nessun bacillo tubercolare nei preparati fatti dalle glandule linfatiche.

Cavie sane inoculate con 3 cmc. di latte di pecora tubercolotica non sterilizzato. — Il latte si munge 24 ore dopo l'iniezione di tubercolosi nella giugulare dell'animale.

1ª *cavia.* — Muore di profondo marasma dopo 65 giorni dall'inoculazione di latte. Non si riscontra traccia di tubercolosi.

2ª *cavia.* — Muore di marasma dopo 65 giorni dall'inoculazione di latte. Nessuna traccia di tubercolosi.

2ª PECORA. — *Pecora del peso di kg. 30, sgravatasi da 48 ore.* — Si iniettano nella giugulare dell'animale 10 cmc. di un'emulsione lattiginosa in brodo, di bacilli tubercolari. Per questa emulsione si consuma una massa bacillare di una cultura e mezzo di tubercolosi su siero coagulato. La temperatura della pecora prima dell'iniezione è di 38°. 5.

Temperature e variazioni di peso presentate dalla pecora dopo l'iniezione di tubercolosi nella giugulare.

TEMPERATURE			VARIAZIONI DI PESO		Kgr.
Dopo 1 giorno	dall'iniezione	40°	Dopo 6 giorni	dall'iniezione	28.500
Id. 3	id.	40°. 2	Id. 12	id.	27.200
Id. 5	id.	40°. 4	Id. 18	id.	25
Id. 7	id.	41°	Id. 24	id.	23.700
Id. 9	id.	40°	Id. 30	id.	21
Id. 11	id.	40°. 2	Id. 35	id.	20.300
Id. 13	id.	39°. 9	Id. 40	id.	20.100
Id. 15	id.	40°. 1	Id. 50	id.	20.200
Id. 17	id.	39°. 7			
Id. 19	id.	39°. 6			
Id. 21	id.	39°. 7			
Id. 23	id.	39°. 4			
Id. 25	id.	39°. 8			
Id. 30	id.	39°. 2			
Id. 40	id.	39°. 9			
Id. 50	id.	39°. 8			

Sintomi clinici presentati dalla pecora dopo l'iniezione. — Forte elevazione termica fino dai primi giorni dopo l'innesto. Forte diminuzione di peso. Tosse frequente. Si uccide dopo 50 giorni dall'innesto. Al momento della uccisione la pecora ha perduto del suo primo peso kgr. 8.300. La temperatura è di 39°.8.

La secrezione lattea si è mantenuta sino agli ultimi giorni precedenti la uccisione, discretamente abbondante, e di aspetto normale. L'appetito nell'animale si è sempre conservato buono.

Reperto necroscopico. — Pulmoni con bronchite purulenta. Stasi fortissima in tutti gli organi. Ad occhio nudo non si rivela alcuna lesione tubercolare. Solo nel pulmone si vedono disseminati tanti piccoli punticini di colore grigiastro, di aspetto tubercolare. Nella mammella non si riscontra traccia di lesione tubercolare.

Reperto istologico. — Nei pulmoni si trovano i bronchi con epitelio in disfacimento.

Piccoli infiltramenti linfoidi disseminati, nel parenchima del pulmone, con zona necrotica al centro, dove, in preparati colorati col metodo di Ehrlich, si notano scarsi bacilli tubercolari.

Nella mammella, all'esame istologico, non si nota alcuna lesione tubercolare.

Agnello nato dalla 2ª pecora, prima della inoculazione della tubercolosi alla madre. — L'agnello viene nutrito per 33 giorni, due volte al giorno, alla mammella materna.

Peso dell'agnello	al momento della nascita		Kgr.	4.000
Id.	dopo 5	giorni di allattamento	»	4.600
Id.	dopo 10	id.	»	5.100
Id.	dopo 15	id.	»	6.200
Id.	dopo 20	id.	»	7.100
Id.	dopo 25	id.	»	7.450
Id.	dopo 30	id.	»	7.900
Id.	dopo 33	id.	»	8.200

Dopo 33 giorni di allattamento dalla madre tubercolotica, si inizia nell'agnello l'alimentazione vegetale.

Cavie tubercolotiche inoculate con 3 cmc. di latte della pecora tubercolotica nel cellulare sottocutaneo addominale. Il latte viene previamente sterilizzato a 100° *per* 10′.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte		
1ª cavia. . .	38°. 4	38°. 1	Dopo 6 ore dall'iniezione		39°. 4
Id. . . .	38°	»	Id. 24	id.	39°
Id. . . .	37°. 8	»	Id. 48	id.	38°. 3
Id. . . .	38°. 2	»			
Id. . . .	38°. 3	»			
Id. . . .	38°. 1	»			
2ª cavia. . .	37°. 9	38°. 2	Dopo 6 ore dall'iniezione		39°. 1
Id. . . .	38°. 1	»	Id. 24	id.	38°. 2
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 48	id.	38°. 7
Id. . . .	38°. 2	»			
Id. . . .	38°. 4	»			
Id. . . .	38°	»			
3ª cavia. . .	37°. 8	38°	Dopo 6 ore dall'iniezione		39°. 2
Id. . . .	37°. 9	»	Id. 24	id.	38°. 6
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 48	id.	38°. 2
Id. . . .	38°. 2	»			
Id. . . .	37°. 9	»			
Id. . . .	38°. 3	»			
4ª cavia. . .	38°. 7	38°. 3	Dopo 6 ore dall'iniezione		38°. 9
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 24	id.	38°. 9
Id. . . .	38°. 1	»	Id. 48	id.	38°
Id. . . .	38°. 2	»			
Id. . . .	38°. 4	»			
Id. . . .	38°. 1	»			

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
5ª cavia. . .	39°. 3	38°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°
Id. . . .	39°. 2	»	Id. 24 id. 39°. 2
Id. . . .	39°	»	Id. 48 id. 38°. 9
Id. . . .	38°. 8	»	
Id. . . .	38°. 4	»	
Id. . . .	39°	»	
6ª cavia. . .	38°. 5	38°. 3	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 7
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 24 id. 38°
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 48 id. 38°. 2
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	37°. 8	»	
Id. . . .	38°. 6	»	

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte per ciascuna della 2ª pecora tubercolotica, sterilizzato per 10' a 100°' e coll'aggiunta di 25 grm. di crusca.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia	580	545	530	510	485	470	425	—	—	—	La cavia muore dopo 32 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 155. All'autopsia si riscontra forte marasma, atrofia e stasi in tutti gli organi.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
2ª cavia	505	460	420	425	390	360	—	—	—	—	La cavia muore dopo 26 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 145. All'autopsia si riscontra marasma e stasi.
3ª cavia	420	390	385	360	360	345	355	360	320	300	Muore la cavia dopo 65 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 180. All'autopsia si nota stasi negli organi e marasma. Al 45º giorno si era cessata l'alimentazione lattea e si era restituito l'animale ad alimentazione vegetale; muore dopo 20 giorni di alimentazione vegetale.
4ª cavia	450	420	400	365	315	290	270	—	—	—	Muore la cavia dopo un mese di trattamento. Diminuita in peso gm 180. Niente di notevole alla autopsia tranne marasma ed atrofia degli organi.
5ª cavia	625	580	545	500	—	—	—	—	—	—	Muore la cavia dopo 18 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 125. All'autopsia si nota degenerazione grassa del fegato e dei reni, marasma.
6ª cavia	500	465	420	380	365	355	320	—	—	—	La cavia muore dopo 32 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 180. All'autopsia marasma. Al ventesimo giorno si cessa l'alimentazione lattea e si restituisce la cavia a regime vegetale. Muore dopo 12 giorni di alimentazione vegetale.

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 *cmc. di latte di pecora sana per ciascuna, sterilizzato per* 10′ *a* 100°, *con l'aggiunta di* 25 *grammi di crusca.*

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia	610	575	550	495	460	435	—	—	—	—	La cavia muore dopo 30 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 175. All'autopsia si nota marasma.
2ª cavia	485	460	430	425	435	450	425	460	465	455	Dopo 45 giorni di trattamento si ricomincia nella cavia l'alimentazione vegetale.
3ª cavia	450	435	400	365	390	350	300	275	250	—	La cavia muore dopo 40 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 200. Niente di notevole alla autopsia.
4ª cavia	470	445	455	430	420	435	415	440	455	455	Dopo 45 giorni di trattamento si ricomincia nella cavia l'alimentazione vegetale.
5ª cavia	600	545	510	500	485	505	520	535	525	540	Dopo 45 giorni di trattamento si ricomincia nella cavia l'alimentazione vegetale.
6ª cavia	500	460	445	430	450	455	420	435	430	440	Dopo 45 giorni di trattamento si ricomincia nella cavia l'alimentazione vegetale.

Cavie sane inoculate con 3 cmc. di latte della pecora, non sterilizzato, munto dopo 6 ore dall'iniezione di tubercolosi nella giugulare dell'animale.

1ª *cavia.* — Muore 30 giorni dopo l'inoculazione di latte. È fortemente diminuita di peso. Non si riscontra all'autopsia traccia di lesione tubercolare. Forte marasma e stasi negli organi.

2ª *cavia.* — Muore dopo 62 giorni dall'inoculazione di latte. All'autopsia, forte marasma, nessuna lesione tubercolare.

Cavie sane inoculate con 3 cmc. di latte della pecora, non sterilizzato, munto dopo 48 ore dall'iniezione di tubercolosi nella giugulare dell'animale.

1ª *cavia.* — Muore dopo 3 giorni dall'inoculazione di latte per edema maligno, iniziatosi nel punto dell'inoculazione.

2ª *cavia.* — Muore 40 giorni dopo l'inoculazione di latte. All'autopsia, nessuna lesione tubercolare. Marasma.

Cavie sane inoculate con 3 cmc. di latte della pecora, non sterilizzato, munto dopo 15 giorni dall'iniezione di tubercolosi nella giugulare dell'animale.

1ª *cavia.* — Muore dopo 58 giorni dall'inoculazione di latte. All'autopsia non si riscontra alcuna lesione tubercolare. Forte marasma, degenerazione grassa del fegato e dei reni.

2ª *cavia.* — Muore dopo 70 giorni dall'inoculazione di latte. All'autopsia non si riscontra lesione tubercolare. Marasma.

3ª PECORA. — *Pecora del peso di kgr. 32, a cui si iniettano nella giugulare 10 cmc. di una emulsione lattiginosa in brodo, di bacilli tubercolari.* — Per questa emulsione si consuma una massa bacillare di una cultura bene sviluppata di tubercolosi, su siero di sangue coagulato.

La pecora si è sgravata da un mese.

Al momento dell'iniezione la temperatura è di 39°.

Temperature e variazioni di peso presentate dalla pecora dopo l'iniezione di tubercolosi nella giugulare.

TEMPERATURE		VARIAZIONI DI PESO	Kgr.
Dopo 1 giorno dall'iniezione	39°. 8	Dopo 6 giorni dall'iniezione	30. 200
Id. 3 id.	40°. 5	Id. 12 id.	29. 150
Id. 5 id.	40°	Id. 18 id.	28. 800
Id. 7 id.	39°. 8	Id. 24 id.	28.
Id. 9 id.	39°. 5	Id. 30 id.	27. 500
Id. 11 id.	40°. 2		
Id. 13 id.	40°		
Id. 15 id.	40°. 1		
Id. 17 id.	40°. 5		
Id. 19 id.	39°. 8		
Id. 21 id.	40°. 3		
Id. 23 id.	39°. 6		
Id. 25 id.	39°. 4		
Id. 27 id.	39°. 5		
Id. 30 id.	39°. 2		

Sintomi clinici presentati dalla pecora dopo l'iniezione. — **Elevazione termica forte per molti giorni dopo l'innesto. Poca tosse; però l'animale ha forte dispnea. Si uccide dopo 30 giorni. Al momento dell'uccisione la pecora ha perduto del suo primitivo peso, kgr. 4. 500. La secrezione lattea scarsissima. Il poco latte che si può raccogliere si mostra però di aspetto normale.**

Reperto necroscopico. — **Pneumonite tubercolare bilaterale. Bronchite purulenta. Stasi in tutti gli organi. Nel rene marcata degenerazione grassa. Ad occhio nudo non si nota nessuna lesione tubercolare mammaria.**

Reperto istologico. — **Pulmone: alveoli ripieni di essudato con abbondanti leucociti e cellule desquamate. Bronchi con endobronchite tubercolare. Mammella sana.**

Cavie tubercolotiche inoculate con 3 cmc. di latte della pecora tubercolotica nel cellulare sottocutaneo addominale. Il latte viene previamente sterilizzato a 100° per 10′.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
1ª cavia. . .	37°.8	37°.9	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°.4
Id. . . .	37°.6	»	Id. 24 id. 38°.2
Id. . . .	38°.2	»	Id. 48 id. 37°.9
Id. . . .	38°.4	»	
Id. . . .	37°.5	»	
Id. . . .	38°.3	»	
2ª cavia. . .	38°.6	38°.5	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°.3
Id. . . .	38°.7	»	Id. 24 id. 38°.7
Id. . . .	38°.2	»	Id. 48 id. 38°.7
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°.3	»	
Id. . . .	38°.8	»	
3ª cavia. . .	38°	38°.2	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°.9
Id. . . .	38°	»	Id. 24 id. 38°
Id. . . .	38°.9	»	Id. 48 id. 38°.3
Id. . . .	37°.8	»	
Id. . . .	38°.3	»	
Id. . . .	38°.2	»	
4ª cavia. . .	37°.6	37°.9	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°.
Id. . . .	37°.9	»	Id. 24 id. 38°.4
Id. . . .	37°.9	»	Id. 48 id. 38°.5
Id. . . .	37°.8	»	
Id. . . .	38°.1	»	
Id. . . .	38°	»	

Cavie sane inoculate con 3 cmc. di latte, non sterilizzato, della pecora, dopo 25 giorni dall'iniezione di tubercolosi nella giugulare dell'animale.

1ª *cavia.* — Muore dopo 2 mesi dall'inoculazione di latte. All'autopsia si nota forte marasma. Nessun processo tubercolare.

2ª *cavia.* — Muore dopo 75 giorni dall'inoculazione di latte. All'autopsia si nota forte marasma. Nessun processo tubercolare.

NB. Non si eseguiscono le esperienze di alimentazione delle cavie col latte di questa pecora, poichè la secrezione lattea dell'animale è stata sempre scarsissima.

4ª PECORA *sana, del peso di kgr.* 35. — Alla pecora sana, di controllo, si fa nutrire il proprio agnello sano.

Peso dell'agnello al momento della nascita				Kgr.	3.800
Id.	dopo 5 giorni di allattamento dalla madre sana			»	4.850
Id.	dopo 10	id.	id.	»	6.200
Id.	dopo 15	id.	id.	»	7.230
Id.	dopo 20	Id.	id.	»	8.500
Id.	dopo 25	id.	Id.	»	9.150
Id.	dopo 30	id.	id.	»	10.300
Id.	dopo 35	id.	id.	»	11.700

Pesi riscontrati dopo circa un mese di allattamento nei due agnelli allevati da madre tubercolotica e nell'agnello di controllo nutrito da madre sana.

1°. Agnello nutrito da madre tubercolotica: peso dopo un mese				Kgr.	10.750
2°.	Id.	id.	id.	»	8.200
3°.	Id.	sana	id.	»	11.700

Gli agnelli nutriti da madre tubercolotica, benchè presso a poco dello stesso peso al momento della nascita dell'agnello nutrito da madre sana, in un periodo di allattamento dalla madre tubercolotica, di circa un mese, sono aumentati di peso meno dell'agnello nutrito da madre sana, rispettivamente kgr. 1 l'uno e kgr. 3.500 l'altro.

Cavie sane esclusivamente alimentate con latte di pecora sana, coll'aggiunta del mezzo per mille di tubercolina, e sterilizzato per 10' a 100°. A ciascuna cavia si somministrano 80 cmc. di latte e 25 grammi di crusca al giorno.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia	520	450	370	355	350	330	305	—	—	—	La cavia muore dopo 30 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 215. All'autopsia si riscontra atrofia e degenerazione grassa degli organi interni
2ª cavia	480	400	380	320	290	265	—	—	—	—	La cavia muore dopo 26 giorni di trattamento Diminuita in peso gm. 215. All'autopsia si nota atrofia e stasi in tutti gli organi.
3ª cavia	395	350	325	300	255	—	—	—	—	—	La cavia muore dopo 20 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 140 All'autopsia si nota atrofia degli organi interni. Degenerazione grassa del fegato e dei reni.
4ª cavia	600	550	535	540	565	535	530	545	540	525	La cavia al 45° giorno di trattamento è diminuita in peso di gm. 75. Si ricomincia l'alimentazione vegetale. Muore dopo 72 giorni dall'inizio del trattamento. All'autopsia si nota atrofia e stasi in tutti gli organi.
5ª cavia	500	470	445	415	390	365	330	—	—	—	Muore dopo 32 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 170. All'autopsia si nota forte stasi ed atrofia degli organi interni.
6ª cavia	550	500	505	465	480	480	445	400	325	—	Muore dopo 40 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 225. All'autopsia si nota atrofia degli organi interni e degenerazione grassa del fegato e dei reni.

ESPERIMENTI ESEGUITI CON LATTE DI VACCHE TUBERCOLOTICHE.

1ª VACCA. *Vacca di grosso taglio, di razza nostrana sgravatasi da 20 giorni.* — Esiste marcata denutrizione. All'esame dell'animale, il veterinario rileva alla percussione marcata ipofonesi della regione sottoscapolare di destra e di sinistra; all'ascoltazione soffio bronchiale.

Tosse frequente, stizzosa. La vacca, secondo le notizie forniteci dal veterinario della R. Casa, è figlia di madre, nella quale alla macellazione si riscontrò tubercolosi diffusa. Un vitello figlio di questa vacca fu esso pure ucciso e fu riscontrata tubercolosi degli organi interni.

Sottoposta la vacca alla reazione della tubercolina, mercè un'iniezione di 3 cmc. di una soluzione al decimo di tubercolina dell'Istituto sieroterapico di Milano, si ha dopo 6 ore un' elevazione termica di $^{8}/_{10}$ di grado.

La mammella si mostra turgida, e sia all'ispezione che alla palpazione si mostra completamente normale.

Cavie inoculate sotto la cute col prodotto della centrifugazione di 6 cmc. di latte di vacca, non sterilizzato.

1ª *cavia.* — Muore di marasma dopo 42 giorni dall'inoculazione di latte. Non si riscontra all'autopsia alcuna lesione tubercolare.

2ª *cavia.* — Muore di marasma dopo 65 giorni dall'inoculazione di latte. All'autopsia, atrofia e stasi negli organi, nessuna lesione tubercolare.

3ª *cavia.* — Muore di marasma dopo 83 giorni dall'inoculazione di latte. Nessuna lesione tubercolare all'autopsia.

Cavie tubercolotiche inoculate con 3 cmc. di latte della vacca tubercolotica, sterilizzato per 10' a 100°.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
1ª cavia. . .	39°. 2	39°. 1	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°. 3
Id. . . .	39°. 4	»	Id. 12 id. 38°. 9
Id. . . .	39°. 8	»	Id. 24 id. 39°. 1
Id. . . .	38°. 6	»	
Id. . . .	38°. 4	»	
Id. . . .	38°. 9	»	
2ª cavia. . .	39°	38°. 6	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 9
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 12 id. 38°. 7
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 24 id. 38°. 1
Id. . . .	38°. 4	»	
Id. . . .	38°. 6	»	
Id. . . .	38°. 1	»	
3ª cavia. . .	38°. 1	38°. 5	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 7
Id. . . .	38°. 9	»	Id. 24 id. 38°. 8
Id. . . .	38°. 6	»	Id. 48 id. 38°. 2
Id. . . .	38°. 4	»	
Id. . . .	38°. 4	»	
Id. . . .	38°. 2	»	
4ª cavia. . .	38°. 1	37°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 2
Id. . . .	37°. 7	»	Id. 24 id. 38°
Id. . . .	37°. 9	»	Id. 48 id. 37°. 7
Id. . . .	37°. 6	»	
Id. . . .	38°. 2	»	
Id. . . .	38°. 4	»	

Cavie tubercolotiche inoculate con 6 cmc. di latte della vacca tubercolotica, sterilizzato per 10' a 100°.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
1ª cavia. . .	37°. 8	38°. 1	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°. 2
Id. . . .	38°. 1	»	Id. 24 id. 39°. 7
Id. . . .	38°. 3	»	Id. 48 id. 38°. 9
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	38°. 5	»	
Id. . . .	38°. 2	»	
2ª cavia. . .	38°. 1	37°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 8
Id. . . .	37°. 6	»	Id. 24 id. 38°. 2
Id. . . .	37°. 5	»	Id. 48 id. 38°. 3
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°. 2	»	
3ª cavia. . .	38°. 4	38°. 3	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 9
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 24 id. 39°. 1
Id. . . .	38°. 5	»	Id. 48 id. 38°. 4
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°. 1	»	
Id. . . .	38°. 7	»	
4ª cavia. . .	38°	38°. 1	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°
Id. . . .	38°	»	Id. 12 id. 38°. 6
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 24 id. 38°. 3
Id. . . .	37°. 5	»	
Id. . . .	38°. 3	»	
Id. . . .	38°. 4	»	

Cavie sane inoculate con 6 cmc. di latte di vacca tubercolotica, sterilizzato per 10′ a 100°.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte		
1ª cavia. . .	38°	37°.9	Dopo 6 ore dall'iniezione		38°
Id. . . .	37°.9	»	Id. 24	id.	37°.6
Id. . . .	38°.1	»	Id. 48	id.	37°.7
Id. . . .	37°.6	»			
Id. . . .	38°.1	»			
Id. . . .	38°	»			
2ª cavia. . .	39°	38°.2	Dopo 6 ore dall'iniezione		38°.4
Id. . . .	38°.2	»	Id. 24	id.	38°
Id. . . .	37°.9	»	Id. 48	id.	37°.9
Id. . . .	38°	»			
Id. . . .	38°	»			
Id. . . .	38°.4	»			
3ª cavia. . .	38°.1	37°.8	Dopo 6 ore dall'iniezione		37°.7
Id. . . .	37°.9	»	Id. 24	id.	37°.3
Id. . . .	37°.7	»	Id. 48	id.	37°.6
Id. . . .	37°.6	»			
Id. . . .	38°.2	»			
Id. . . .	37°.8	»			
4ª cavia. . .	37°.5	37°.6	Dopo 6 ore dall'iniezione		37°.5
Id. . . .	37°.6	»	Id. 24	id.	38°
Id. . . .	37°.6	»	Id. 48	id.	37°.7
Id. . . .	37°.9	»			
Id. . . .	37°.4	»			
Id. . . .	37°.8	»			

Cavie tubercolotiche inoculate con 6 cmc. di latte di vacca sana sterilizzato per 10' a 100°.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte		
1ª cavia. . .	39°	39°	Dopo 6 ore	dall'iniezione	39°
Id. . . .	39°. 2	»	Id. 24	id.	38°. 7
Id. . . .	39°. 3	»	Id. 48	id.	39°
Id. . . .	38°. 9	»			
Id. . . .	38°. 5	»			
Id. . . .	39°. 1	»			
2ª cavia. . .	38°. 4	38°. 7	Dopo 6 ore	dall'iniezione	38°. 9
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 24	id.	38°. 4
Id. . . .	39°	»	Id. 48	id.	38°. 8
Id. . . .	38°. 7	»			
Id. . . .	38°. 9	»			
Id. . . .	38°. 8	»			
3ª cavia. . .	39°	38°. 9	Dopo 6 ore	dall'iniezione	38°. 8
Id. . . .	38°. 8	»	Id. 24	id.	39°
Id. . . .	38°. 4	»	Id. 48	id.	38°. 6
Id. . . .	39°. 3	»			
Id. . . .	39°	»			
Id. . . .	38°. 7	»			
4ª cavia. . .	38°. 4	38°. 8	Dopo 6 ore	dall'iniezione	38°. 8
Id. . . .	38°. 8	»	Id. 24	id.	38°. 4
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 48	id.	39°
Id. . . .	38°. 9	»			
Id. . . .	39°	»			
Id. . . .	38°. 6	»			

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte di vacca tubercolotica per ciascuna, sterilizzato per 10' a 100°, e coll'aggiunta di 25 gm. di crusca.

1° lotto.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia	550	470	410	380	290	275	250	240	—	—	La cavia muore dopo 38 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 310. All'autopsia si nota forte marasma. Atrofia e stasi in tutti gli organi Fasi degenerative del parenchima epatico.
2ª cavia	410	390	315	295	245	230	210	195	160	—	La cavia muore dopo 40 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 250. All'autopsia si nota forte stasi negli organi. Discreta quantità di liquido ascitico citrino nella cavità addominale.
3ª cavia	390	330	300	295	270	275	290	285	295	275	La cavia muore dopo 48 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 115. All'autopsia si nota degenerazione grassa degli organi interni, capsule surrenali fortemente ingrandite.
4ª cavia	420	330	300	265	—	—	—	—	—	—	La cavia muore dopo 17 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 155. All'autopsia si nota stasi ed atrofia degli organi interni, versamento sieroso nella cavità peritoneale.
5ª cavia	400	365	345	335	335	300	305	315	285	250	La cavia al 45° giorno di trattamento è diminuita in peso gm. 150. Muore dopo 70 giorni di trattamento. A quest'epoca il peso è diminuito da quello primitivo, di gm. 210. All'autopsia si nota degenerazione grassa degli organi interni.
6ª cavia	515	500	450	420	395	395	415	410	385	360	La cavia al 45° giorno di trattamento è diminuita in peso gm. 155. Muore dopo 55 giorni di trattamento. A quest'epoca il peso è diminuito da quello primitivo, di gm. 225. All'autopsia si nota stasi e atrofia degli organi interni.

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte di vacca sana per ciascuna, sterilizzato per 10′ a 100°, e coll'aggiunta di 25 gm. di crusca.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	Osservazioni
	Grammi										
1ª cavia	380	340	335	325	300	305	320	335	355	355	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 25. Si ricomincia l'alimentazione vegetale nell'animale.
2ª cavia	455	375	350	350	345	340	320	305	265	240	La cavia muore dopo 50 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 215. All'autopsia si nota atrofia degli organi, nessuna lesione degenerativa.
3ª cavia	400	385	350	310	300	300	310	295	305	320	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 80. Si ricomincia l'alimentazione vegetale e la cavia rapidamente riprende il suo primitivo peso.
4ª cavia	500	420	400	380	385	405	415	420	415	430	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 70 si ricomincia l'alimentazione vegetale e la cavia rapidamente riprende il suo primitivo peso.
5ª cavia	550	535	520	525	515	515	520	535	545	545	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è nelle stesse condizioni di peso di quelle riscontrate al principio del trattamento.
6ª cavia	515	500	465	420	400	365	365	385	410	415	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 100. Muore dopo 60 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 160. All'autopsia si nota atrofia degli organi.

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte della vacca tubercolotica per ciascuna, sterilizzato per 10′ a 100°, e coll'aggiunta di 25 gm. di crusca.

2° lotto.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia	490	450	415	380	325	290	—	—	—	—	La cavia muore dopo 25 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 220. All'autopsia si nota degenerazione grassa del fegato e dei reni. Stasi nella milza. Liquido ascitico abbondante nella cavità peritoneale.
2ª cavia	545	480	420	380	325	—	—	—	—	—	La cavia muore dopo 21 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 220. All'autopsia si nota atrofia, degenerazione degli organi interni. Ascite nella cavità addominale.
3ª cavia	515	480	425	380	365	—	—	—	—	—	Al ventesimo giorno si cessa l'alimentazione lattea, e si ricomincia nella cavia quella vegetale. Il peso risale leggermente. Dopo 60 giorni però, cioè dopo 40 giorni di alimentazione vegetale la cavia muore fortemente marantica.
4ª cavia	360	310	285	210	175	—	—	—	—	—	La cavia muore dopo 20 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 185. All'autopsia si nota stasi e atrofia in tutti gli organi.
5ª cavia	580	545	530	500	465	465	450	430	410	415	Al 45° giorno di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 165. Si ricomincia l'alimentazione vegetale. Dopo 17 giorni di trattamento vegetale, la cavia muore marantica. All'autopsia non si notano che le lesioni riscontrate nelle altre cavie.
6ª cavia	400	340	310	285	240	—	—	—	—	—	Al ventesimo giorno si cessa l'alimentazione lattea, e ricomincia nella cavia, quella vegetale. Muore dopo 10 giorni di alimentazione vegetale, con una perdita di peso di gm. 200. All'autopsia si nota atrofia e degenerazione grassa degli organi interni.

Cavie inoculate con 6 cmc. di latte sterilizzato, della vacca tubercolotica.

1ª *cavia.* — Muore di marasma dopo 35 giorni dall'iniezione. Nessuna lesione tubercolare.

2ª *cavia.* — Muore di marasma dopo 42 giorni dall'iniezione, senza alcuna lesione tubercolare.

3ª *cavia.* — Muore di marasma dopo 51 giorno dall'iniezione, senza alcuna lesione tubercolare.

Reperto necroscopico dell'autopsia della vacca, eseguita ai pubblici macelli di Pisa, dal dottore in veterinaria, vice direttore dei macelli stessi.

Aprendo la cavità toracica si riscontra pleurite purulenta a destra, ed a sinistra pleurite siero-fibrinosa.

Nei due pulmoni si riscontrano disseminati numerosi noduli di aspetto tubercolare, di varia grandezza, molti dei quali con caseificazione centrale. Nel lobo superiore del pulmone di destra, esiste una larga escavazione a contenuto caseoso purulento. Glandule peribronchiali fortemente iperplastiche, alcune allo stadio midollare, altre con centro caseificato. Glandule retroperitoneali pure fortemente ingorgate.

Nulla di notevole negli altri organi. Nel fegato esiste un parassita (distoma epatico). Mammella, macroscopicamente integra.

Diagnosi anatomo-patologica. — Pleurite bilaterale tubercolare. Noduli tubercolari disseminati nei due pulmoni.

Si innestano 2 cavie con piccoli noduli del pulmone della vacca. — Le cavie dopo 30 giorni presentano all'autopsia classica tubercolosi delle glandule, del fegato e della milza.

Esame istologico degli organi della vacca. — I noduli pulmonari si presentano all'esame istologico di struttura tubercolare con abbondanti cellule giganti.

Negli altri organi non si trovano lesioni apprezzabili.

La mammella all'esame istologico si presenta di aspetto normale, senza alcuna lesione tubercolare.

2ª VACCA. — *Vacca di piccolo taglio di razza svizzera, sgravatasi da 15 giorni.* — La vacca è fortemente denutrita, ha leggiera dispnea, e qualche raro colpo di tosse. Proviene da una stalla nella quale si sono avuti altri tre casi di tubercolosi bovina.

Sottoposto l'animale alla reazione della tubercolina, mercè un'iniezione di 3 cmc. di una soluzione al decimo, di tubercolina dell'Istituto sieroterapico di Milano, si ha dopo 4 ore dell'iniezione un elevazione termica di 1 grado e 4, dopo 6 ore di 1 grado e 6, dopo 9 ore di 1 grado e 8.

La mammella è ripiena di latte, e sia all'ispezione che alla palpazione sembra completamente normale.

Cavie innestate sotto la cute col prodotto della centrifugazione di 6 cmc. di latte per ciascuna, della 2ª vacca.

1ª *cavia*. — Muore fortemente marantica dopo 1 mese dall'inoculazione. Non si riscontra all'autopsia alcuna lesione tubercolare.

2ª *cavia*. — Muore di marasma dopo 53 giorni dall'inoculazione. All'autopsia non si rileva alcuna lesione tubercolare.

3ª *cavia*. — Muore di marasma dopo 68 giorni. Nessuna lesione tubercolare all'autopsia.

Cavie tubercolotiche, inoculate con 6 cmc. di latte della 2ª vacca tubercolotica, sterilizzato per 10′ a 100°.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
1ª cavia. . .	37°. 8	38°	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 9
Id. . . .	37°. 9	»	Id. 24 id. 39°. 1
Id. . . .	38°. 1	»	Id. 48 id. 39°. 5
Id. . . .	37°. 7	»	
Id. . . .	38°. 4	»	
Id. . . .	38°. 2	»	
2ª cavia. . .	38°. 4	38°. 6	Dopo 6 ore dall'iniezione 40°
Id. . . .	38°. 6	»	Id. 24 id. 39°. 8
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 48 id. 39°
Id. . . .	38°. 9	»	
Id. . . .	38°. 6	»	
Id. . . .	38°. 5	»	
3ª cavia. . .	38°	38°. 1	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°. 3
Id. . . .	38°	»	Id. 24 id. 38°. 9
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 48 id. 38°. 4
Id. . . .	38°. 6	»	
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	38°. 3	»	
4ª cavia. . .	38°. 5	38°. 4	Dopo 6 ore dall'iniezione 39°. 5
Id. . . .	38°. 3	»	Id. 24 id. 39°. 5
Id. . . .	38°. 3	»	Id. 48 id. 38°. 4
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°. 5	»	
Id. . . .	38°. 6	»	

Cavie sane, inoculate con 6 cmc. di latte della 2ª vacca tubercolotica, sterilizzato per 10' a 100°.

Esperimenti	Temperature prese nella cavia durante 6 giorni, prima dell'iniezione di latte	Media delle temperature della cavia, stabilita prima dell'iniezione di latte	Temperature dopo l'iniezione di latte
1ª cavia. . .	37°. 9	38°	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 3
Id. . . .	38°. 1	»	Id. 24 id. 37°. 9
Id. . . .	38°. 1	»	Id. 48 id. 38°. 1
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°. 2	»	
Id. . . .	37°. 9	»	
2ª cavia. . .	37°. 4	37°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione 37°. 8
Id. . . .	37°. 5	»	Id. 24 id. 38°. 2
Id. . . .	38°. 2	»	Id. 48 id. 37°. 9
Id. . . .	38°. 3	»	
Id. . . .	38°	»	
Id. . . .	38°. 1	»	
3ª cavia. . .	38°. 6	38°. 4	Dopo 6 ore dall'iniezione 38°. 6
Id. . . .	38°. 9	»	Id. 24 id. 38°
Id. . . .	38°. 3	»	Id. 48 id. 38°. 3
Id. . . .	38°. 1	»	
Id. . . .	38°. 5	»	
Id. . . .	38°	»	
4ª cavia. . .	37°. 6	37°. 9	Dopo 6 ore dall'iniezione 37°. 8
Id. . . .	38°	»	Id. 24 id. 38°. 2
Id. . . .	37°. 8	»	Id. 48 id. 37°. 6
Id. . . .	37°. 9	»	
Id. . . .	38°. 2	»	
Id. . . .	37°. 8	»	

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte della 2ª vacca tubercolotica per ciascuna, sterilizzato per 10′ a 100°, e coll'aggiunta di 25 gm. di crusca.

1° lotto.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giogni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia	450	380	325	335	315	275	—	—	—	—	La cavia muore dopo 27 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 175. All'autopsia si nota stasi ed atrofia di tutti gli organi, abbondante liquido sieroso nella cavità addominale.
2ª cavia	480	360	330	300	285	260	—	—	—	—	Dopo 25 giorni si cessa l'alimentazione lattea, e si restituisce la cavia a regime vegetale. Dopo 21 giorno di alimentazione vegetale, cioè dopo 46 giorni dall'inizio del trattamento, la cavia muore fortemente marantica. Ha perduto del suo peso gm 260.
3ª cavia	510	465	390	400	375	350	315	300	—	—	La cavia muore dopo 37 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 210. All'autopsia si nota forte atrofia degli organi, e degenerazione grassa avanzata del fegato e dei reni.
4ª cavia	470	415	390	375	345	320	—	—	—	—	Dopo 25 giorni si cessa l'alimentazione lattea e si restituisce la cavia a regime vegetale. Dopo 25 giorni di alimentazione, cioè dopo 50 giorni dallo inizio del trattamento, la cavia muore, ed all'autopsia si riscontra degenerazione grassa degli organi interni. Ha perduto del suo peso gm. 170.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
5ª cavia	420	360	315	285	215	210	195	185	170	—	La cavia muore dopo 40 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 250. Forte marasma e degenerazione grassa degli organi interni.
6ª cavia	660	615	580	510	485	480	470	470	435	410	Dopo 45 giorni di trattamento, si restituisce la cavia a regime vegetale. Dopo 40 giorni di alimentazione vegetale, cioè dopo 95 dall'inizio del trattamento, muore. Ha perduto del suo peso iniziale grammi 250. All'autoıaia si nota stasi, ed atrofia degli organi interni.
7ª cavia	360	325	260	205	200	180	165	—	—	—	La cavia muore dopo 38 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 195. All'autopsia si nota versamento sieroso nella cavità addominale, degenerasiono grassa del fegato, stasi nella milza.
8ª cavia	540	455	400	370	365	320	295	—	—	—	Dopo 1 mese, si cessa l'alimentazione lattea, e si restituisce la cavia a regime vegetale. Dopo 18 giorni di alimentazione vegetale, cioè dopo 48 giorni dall'inizio del trattamento, l'animale muore. All'autopsia si nota atrofia e stasi negli organi.
9ª cavia	465	405	335	300	275	250	245	230	215	—	La cavia muore dopo 41 giorni di trattam-nto. Diminuita in peso gm. 250. Forte marasma ed ascite.
10ª cavia. . . .	600	520	485	465	450	455	465	430	415	380	La cavia muore dopo 52 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 245. All'autopsia si nota degenerazione grassa degli organi, e leggiero grado di ascite.

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte di vacca sana per ciascuna, sterilizzato per 10' a 100°, e coll'aggiunta di 25 gm. di crusca.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	Osservazioni
	Grammi										
1ª cavia	600	550	525	530	500	515	525	530	500	480	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 120. Si ricomincia l'alimentazione vegetale. Dopo 10 giorni di tale alimentazione, la cavia ha riacquistato il suo primitivo peso.
2ª cavia	420	385	350	345	350	330	300	305	285	300	Dopo 48 giorni di trattamento la cavia muore. Diminuita in peso gm. 120. All'autopsia niente di notevole.
3ª cavia	470	405	410	400	380	395	365	390	405	385	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 85. Si ricomincia l'alimentazione vegetale. Dopo 6 giorni di tale alimentazione, la cavia ha riacquistato il suo primitivo peso.
4ª cavia	520	410	390	385	400	360	395	415	435	440	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è diminuita in peso gm. 80. Si ricomincia l'alimentazione vegetale, e dopo 17 giorni la cavia ha riacquistato il suo primitivo peso.
5ª cavia	630	540	485	460	435	400	345	—	—	—	La cavia muore dopo 1 mese di trattamento. Diminuita in peso gm. 285. All'autopsia si notano gli organi fortemente atrofici, niente altro di notevole.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
6ª cavia	500	465	450	425	425	445	470	485	505	515	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia è aumentata di gm. 15 dal primitivo peso.
7ª cavia	450	395	370	390	380	405	395	400	420	435	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia ha perduto soli 15 gm. del suo peso iniziale.
8ª cavia	580	500	445	395	350	330	—	—	—	—	La cavia muore dopo 25 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 250. All'autopsia si nota atrofia e stasi negli organi.
9ª cavia	450	400	385	360	330	—	—	—	—	—	La cavia muore dopo 20 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 120. All'autopsia non si riscontra niente di notevole.
10ª cavia. . . .	560	505	500	475	505	515	520	545	520	495	Dopo 45 giorni di trattamento la cavia ha perduto 65 gm. del suo peso. Si restituisce all'alimentazione vegetale, e dopo 5 giorni l'animale ha riacquistato il suo primitivo peso.

Cavie sane esclusivamente alimentate con 80 cmc. di latte della 2ª vacca tubercolotica per ciascuna, sterilizzato per 10′ a 100°, e coll'aggiunta di 25 gm. di crusca.

2° lotto.

Esperimenti	Peso della cavia al principio del trattamento	Peso dopo 5 giorni	Peso dopo 10 giorni	Peso dopo 15 giorni	Peso dopo 20 giorni	Peso dopo 25 giorni	Peso dopo 30 giorni	Peso dopo 35 giorni	Peso dopo 40 giorni	Peso dopo 45 giorni	*Osservazioni*
	Grammi										
1ª cavia	500	460	425	390	375	370	—	—	—	—	La cavia muore dopo 27 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 130. All'autopsia si nota avanzata degenerazione grassa del fegato.
2ª cavia	620	550	515	495	490	460	410	365	—	—	La cavia muore dopo 35 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 255. All'autopsia si nota leggiera ascite, atrofia e stasi negli organi interni.
3ª cavia	400	365	330	335	315	305	285	290	265	240	La cavia muore dopo 46 giorni di trattamento Diminuita in peso gm. 160. All'autopsia si nota atrofia e stasi agli organi
4ª cavia	545	500	460	405	365	340	305	—	—	—	La cavia muore dopo 30 giorni di trattamento. Diminuzione in peso gm. 240. All'autopsia non si rileva niente di notevole.
5ª cavia	440	380	315	—	—	—	—	—	—	—	La cavia muore dopo 10 giorni di trattamento. Diminuita in peso gm. 125. All'autopsia si rileva stasi fortissima negli organi interni.
6ª cavia	520	480	405	345	355	330	300	285	—	—	La cavia muore dopo 35 giorni di tratttamento. Diminuita in peso gm. 235. All'autopsia si nota leggiera ascite, degenerazione grassa del fegato e dei reni.

Esperimenti sulla tossicità del siero del sangue e del siero di latte di vacca sana.

Cavie iniettate con siero di sangue									Cavie iniettate con siero di latte								
Dose di siero di sangue iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						Osservazioni	Dose di siero di latte iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						Osservazioni
2 cmc.	420	400	385	325	305	315	300	Muore dopo un mese. Diminuita gm. 120.	2 cmc.	520	500	450	460	445	430	410	Dopo un mese dall' iniezione la cavia per quanto diminuita di peso, vive.
3 cmc.	400	360	365	310	290	—	—	Muore dopo 20 giorni. Diminuita in peso gm. 110.	3 cmc.	590	540	510	485	460	430	445	Dopo un mese dall' iniezione la cavia è diminuita di peso gm. 145. Vive.
4 cmc.	370	325	300	320	265	280	275	Dopo 40 giorni dall' iniezione la cavia vive.	4 cmc.	700	630	640	610	570	555	565	Dopo un mese la cavia è diminuita di peso gm. 135. Vive.
5 cmc.	410	350	305	315	310	290	—	Muore dopo 25 giorni dalla iniezione. Diminuita, peso gm. 120.	5 cmc.	620	520	500	415	445	450	490	Dopo un mese la cavia è diminuita di peso gm. 130. Vive.
6 cmc.	380	325	330	315	300	275	260	Muore dopo 37 giorni. Diminuita in peso gm. 155.	6 cmc.	500	400	380	365	320	—	—	Muore dopo 23 giorni dall' iniezione. Diminuita gm. 180.

Cavie iniettate con siero di sangue									Cavie iniettate con siero di latte								
Dose di siero di sangue iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						*Osservazioni*	Dose di siero di latte iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						*Osservazioni*
7 cmc.	500	450	420	380	—	—	—	Muore dopo 15 giorni Diminuita in peso gm. 125.	7 cmc.	630	—	—	—	—	—	—	Muore per setticemia dopo 2 giorni dall'iniezione.
8 cmc.	410	365	310	—	—	—	—	Muore dopo 10 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 100.	8 cmc.	500	450	430	385	400	430	465	Dopo un mese dall' iniezione la cavia è diminuita di peso grammi 35. Vive.
8 cmc.	500	—	—	—	—	—	—	Muore di edema maligno dopo 24 ore dalla iniezione.	8 cmc.	380	325	300	280	—	—	—	Muore dopo 17 giorni dall'iniezione. Diminuita in peso gm. 100.
9 cmc.	530	415	360	—	—	—	—	Muore dopo 11 giorni dalla iniezione Diminuita in peso gm. 170.	9 cmc.	450	400	345	300	—	—	—	Muore dopo 15 giorni dall'iniezione. Diminuita in peso gm. 150.
9 cmc.	400	340	—	—	—	—	—	Muore dopo 5 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 60.	9 cmc.	540	500	435	415	380	—	—	Muore dopo 20 giorni dall'iniezione. Diminuita in peso gm. 160.

Esperimenti sulla tossicità del siero del sangue e del siero di latte di vacca tubercolotica.

1° Lotto. — Sangue del primo salasso.

Cavie iniettate con siero di sangue									Cavie iniettate con siero di latte								
Dose di siero di sangue iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						Osservazioni	Dose di siero di latte iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						Osservazioni
2 cmc.	500	400	405	360	320	315	300	Muore dopo un mese dall'iniezione. Diminuita in peso gm. 200.	2 cmc.	420	345	310	300	275	255	245	La cavia muore dopo 45 giorni dall'iniezione.
3 cmc.	580	460	390	345	—	—	—	Muore dopo 16 giorni dalla iniezione Diminuita in peso gm. 235.	3 cmc.	550	510	470	425	415	385	350	Muore dopo 32 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 200.
4 cmc.	470	325	—	—	—	—	—	Muore dopo 5 giorni di setcemia.	4 cmc.	460	410	385	360	—	—	—	Muore dopo 18 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 100.
5 cmc.	450	400	390	365	370	355	335	Muore dopo 40 giorni dalla iniezione Diminuita in peso gm. 130.	5 cmc.	500	—	—	-		--	-	Muore di edema maligno dopo 48 ore dalla iniezione.
6 cmc.	600	515	485	420	400	410	405	Dopo 40 giorni dall' iniezione la cavia vive.	6 cmc.	625	560	525	480	445	400	—	Muore dopo 25 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 225.

Cavie iniettate con siero di sangue									Cavie iniettate con siero di latte								
Dose di siero di sangue iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						*Osservazioni*	Dose di siero di latte iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						*Osservazioni*
7 cmc.	630	545	460	--	-	—	—	Muore dopo 12 giorni dalla iniezione Diminuita in peso gm. 170.	7 cmc.	510	460	400	385	385	365	340	Muore dopo 32 giorni dalla iniezione Diminuita in peso gm. 170.
8 cmc.	605	500	425	380	-	--	--	Muore dopo 15 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 225.	8 cmc.	460	385	360	—	--	—	—	Muore dopo 10 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 100.
8 cmc.	550	500	460	—	--	--	—	Muore dopo 10 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 90.	8 cmc.	500	435	400	385	—	—	--	Muore dopo 15 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 115.
9 cmc.	480	415	370	—	—	—	—	Muore dopo 11 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 110.	9 cmc.	530	470	—	—	--	--		Muore dopo 8 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 60.
9 cmc.	[illegible]		-					Muore dopo 4 giorni dalla iniezione.	9 cmc.	490	450	425	...	--	---	—	Muore dopo 11 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 65.

2° Lotto — Sangue del secondo salasso.

Cavie iniettate con siero di sangue

Dose di siero di sangue iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						*Osservazioni*
2 cmc.	300	265	250	225	—	—	—	Muore dopo 18 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 75.
3 cmc.	380	320	295	—	—	—	—	Muore dopo 12 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 85.
4 cmc.	330	300	280	—	—	—	—	Muore dopo 10 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 50.
5 cmc.	430	395	370	345	—	—	—	Muore dopo 15 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 85.
6 cmc.	365	320	—	—	—	—	—	Muore dopo 7 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 45.

Cavie iniettate con siero di latte

Dose di siero di latte iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						*Osservazioni*
2 cmc.	440	400	360	—	—	—	—	Muore dopo 12 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 80.
3 cmc.	400	345	320	—	—	—	—	Muore dopo 12 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 80.
4 cmc.	340	300	275	250	—	—	—	Muore dopo 15 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 90.
5 cmc.	490	435	400	—	—	—	—	Muore dopo 10 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 90.
6 cmc.	520	470	405	—	—	—	—	Muore dopo 10 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm 115.

Cavie iniettate con siero di sangue									Cavie iniettate con siero di latte								
Dose di siero di sangue iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						*Osservazioni*	Dose di siero di latte iniettata	Peso iniziale della cavia	Variazioni di peso riscontrate ogni 5 giorni						*Osservazioni*
...cmc.	430	400	385	340	—	—	—	Muore dopo 17 giorni dalla iniezione Diminuita in peso gm. 90.	7 cmc.	520	455	380	—	—	-	—	Muore dopo 13 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 140.
...cmc.	460	400	345	—	—	—	—	Muore dopo 12 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 115.	8 cmc.	460	400	—	—	—	—	—	Muore dopo 8 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 60.
...cmc.	500	460	425	400	—	—	—	Muore dopo 15 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 100.	8 cmc.	500	—	—	—	—	—	—	Muore dopo 4 giorni dalla iniezione. Diminuita di peso gm. 65.
...cmc.	480	420	365	—	—	—	—	Muore dopo 10 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 115.	9 cmc.	480	400	—	—	—	—	—	Muore dopo 6 giorni dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 80.
...cmc.	450	400	—	—	—	—	—	Muore dopo 8 giorni dalla iniezione Diminuita in peso gm. 50.	9 cmc.	510	435	—	—	—	—	—	Muore dopo 7 giorn dalla iniezione. Diminuita in peso gm. 75.

CONSIDERAZIONI.

La lunga serie delle mie ricerche sperimentali, e i resultati in esse ottenuti, si prestano ad alcune considerazioni, che qui brevemente espongo, per venire in ultimo alle conclusioni che dalle mie ricerche si possono ritrarre.

La prima serie delle mie ricerche, è stata, come precedentemente ho esposto, eseguita su pecore infettate di tubercolosi, iniettando loro forti masse di tubercolosi emulsionate in brodo, nella giugulare. Bene si comprende, come insieme ad una forte massa di tubercolosi, venisse all'animale iniettata una forte dose di veleno tubercolare, ai bacilli stessi legato, e come a questo veleno penetrato direttamente nel torrente circolatorio dell'animale, corrispondessero fatti di imponente marasma, e di forti elevazioni termiche, nell'animale stesso. Sapendo come tutti i veleni penetrati nell'organismo animale abbiano la tendenza a venire eliminati per mezzo delle secrezioni, si comprende facilmente come anche attraverso al latte nelle pecore adoperate nei miei esperimenti, potesse passare una certa quantità di tossina tubercolare, trattandosi specialmente di animali da poco sgravati, e dei quali la glandula mammaria, si trovava in piena attività secretoria. La reazione termica quasi costante infatti, che io ho potuto osservare nelle cavie tubercolotiche a cui iniettava latte di pecora tubercolizzata, mi è stata di indice sicuro, per la constatazione della presenza della tossina tubercolare, nel latte delle pecore dei miei esperimenti. E che la reazione termica osservata nelle cavie tubercolotiche in seguito all'iniezione di latte di pecora tubercolizzata fosse dovuta esclusivamente alla presenza nel latte stesso di tossina tubercolare, lo dimostra il fatto che io non ho mai potuto riscontrare una caratteristica elevazione termica nelle cavie tubercolotiche iniettate con latte di pecora sana; nessuna influenza quindi esercita sulla temperatura l'iniezione in cavie tubercolotiche di latte di animale sano, mentre una caratteristica ipertermia si osserva in questi animali tubercolotici, in seguito all'iniezione di latte di pecora tubercolotica. Una identica reazione termica, io ho potuto constatare, iniettando a cavie tubercolotiche, piccole quantità di latte di pecora sana a cui aveva previamente aggiunto una minima quantità di tubercolina. E quando si pensi che attraverso al

latte di un animale tubercolotico, pur passando il veleno tubercolare, questo deve essere in proporzioni addirittura minime, possiamo da questo fatto rilevare quale sia la potenza di questo veleno batterico, nel far risentire anche in doti minime i suoi caratteristici effetti sugli animali. E che questa tossina tubercolare sia straordinariamente attiva anche in dosi addirittura infinitesimali, lo dimostrano numerose ricerche in proposito. Gutmann ed Ehrlich, Gautier, ecc., hanno potuto constatare che la tossina tubercolare iniettata ad un individuo tubercolotico, si mostra di già attiva anche in dosi straordinariamente minime, quali un millesimo di milligramma circa, di tossina pura.

Le mie esperienze sulla alimentazione lattea negli animali, hanno confermato d'altro lato la presenza di tossina tubercolare nel latte di pecore tubercolotiche, come lo dimostrano i perniciosi effetti di questo latte, adoperato per un certo tempo come alimento negli animali.

Negli animali sani nutriti con latte di pecora sana, ho veduto, è vero, diminuire anche fortemente in alcuni, il peso degli animali in seguito all'alimentazione lattea, e questo a preferenza nei primi periodi. Alcuni di questi animali sono morti, per non essersi potuti completamente adattare a questo genere di alimentazione. Quando però si dia uno sguardo ai quadri dei miei esperimenti precedentemente riportati, noi vedremo subito risaltare una ben netta differenza tra gli effetti determinati sugli animali dall'alimentazione lattea con latte sterilizzato di animale sano, e quelli determinati dall'alimentazione lattea con latte sterilizzato di animale tubercolotico. Il massimo di diminuzione di peso e la massima mortalità, io l'ho costantemente riscontrata nelle cavie alimentate con latte di pecora tubercolotica. I figli stessi di pecore sane, allattati da pecore tubercolotiche, sono cresciuti più denutriti; il loro peso è stato sempre inferiore a quello degli agnelli allattati da pecore sane.

In alcune cavie alimentate con latte di pecora sana, dopo un abbassamento del peso nel primo periodo di trattamento, ho visto nuovamente risalire il peso, e sorpassare perfino quello riscontrato prima dell'alimentazione lattea nell'animale. Ciò non è mai avvenuto nelle cavie alimentate con latte di pecora tubercolotica; in esse si è costantemente riscontrata una notevole diminuzione di peso, il quale mai ha accennato a risalire, e gli animali sono costantemente morti in periodi di tempo più o meno lunghi. Al reperto necroscopico di questi animali, si son potute riscontrare le note caratteristiche proprie della lenta, cronica intossicazione tubercolare delle

cavie. Un profondo marasma, una marcata atrofia degli organi interni, intensa stasi nel fegato, nei polmoni, nella milza, degenerazione grassa nel rene, spesso un discreto trasudato di liquido sieroso nella cavità addominale. Una serie di cavie alimentate con latte di pecora a cui era stata artificialmente aggiunta un piccola quantità di tubercolina per mille, hanno esse pure presentato forte diminuzione di peso, e dopo morte si son potute riscontrare all'autopsia le solite lesioni già descritte, proprie dell'intossicazione tubercolare cronica. Altre cavie infine, iniettate sotto la cute con piccole quantità di latte crudo di pecora tubercolotica, sono morte in periodi di tempo più o meno lunghi, senza presentare alcuna lesione tubercolare, ma con fatti di cachessia e marasma generale.

Dai resultati di questa molteplicità di esperimenti eseguiti sul latte di pecora tubercolotica, ne scaturisce all'evidenza il fatto della presenza nel latte stesso della tossina tubercolare, e dei suoi perniciosi effetti, somministrato come alimento ad animali sani.

Queste mie ricerche sul latte di pecora artificialmente infettate di tubercolosi, sono state diciamo di saggio, per intraprendere lo stesso genere di ricerche sul latte di vacca tubercolotica, animale che spontaneamente soffre la tubercolosi, ed il cui latte per il larghissimo uso che se ne fa, merita dal lato igienico la più scrupolosa attenzione.

Le mie esperienze eseguite sul latte di due vacche tubercolotiche, seguendo la stessa tecnica sperimentale seguita per le esperienze sulle pecore, confermano ancora una volta il fatto già osservato nelle mie ricerche sul latte di pecora tubercolosa, la presenza cioè nel latte stesso, del veleno tubercolare.

La quantità della tossina tubercolare contenuta nel latte delle due vacche tubercolotiche, si è dimostrata nelle nostre ricerche, in quantità minore di quella contenuta nel latte delle pecore. Ciò si comprende perfettamente, quando si pensi che io avevo adoperato dosi massime di tubercolosi per tubercolizzare le pecore, mentre nelle due vacche in cui la tubercolosi si era spontaneamente stabilita, non si aveva una saturazione, diciamo, di tubercolosi, come quella artificialmente ottenuta nelle pecore. In relazione a questo fatto, in una prima serie di esperimenti, è rimasta senza risultato l'iniezione di latte della prima vacca a cavie tubercolotiche, mentre ho dovuto raddoppiare la dose del latte di vacca da iniettarsi, se ho voluto ottenere in seguito all'iniezione, una reazione termica nelle cavie d'esperimento.

Così pure i perniciosi effetti dell'alimentazione lattea nelle cavie,

col latte delle vacche tubercolotiche, non sono stati così manifesti, come quelli ottenuti nelle esperienze col latte delle pecore tubercolotiche.

A chi osservi però, i quadri precedentemente riportati, dei miei esperimenti sul latte di vacca tubercolotica, apparirà chiaramente la differenza di peso e di mortalità, tra le cavie alimentate con latte di vacca sana, e quelle alimentate con latte di vacca tubercolotica.

Ancora le numerose esperienze eseguite sul latte di vacche tubercolotiche, ci hanno portato alla conclusione che nel latte di tali animali, in proporzioni differenti a seconda della gravità del processo tubercolare negli animali stessi, esiste tossina tubercolare e che tale tossina può determinare gravi accidenti di intossicazione, negli individui che a lungo si alimentino con questo latte. Sia nelle mie esperienze sul latte di pecora che in quelle sul latte di vacca tubercolotica, noi abbiam visto le cavie alimentate con latte sano di pecora o di vacca, repentinamente riacquistare il loro primitivo peso, non appena si restituivano questi animali all'alimentazione normale vegetale; noi abbiamo invece osservato in cavie alimentate per 20-25 giorni, un mese di seguito con latte sterilizzato di pecora e di vacca tubercolotica, un progressivo marasma, che non ha ceduto nemmeno quando gli animali sono stati restituiti a completa alimentazione vegetale.

Noi abbiamo notato il progressivo aumento del marasma anche in queste circostanze, e la morte costante degli animali, a diversi periodi.

Questo fatto, interessante a rilevarsi, sta a dimostrare come una volta l'intossicazione tubercolare avvenuta in un animale, anche se questo venga riportato nelle migliori condizioni di nutrizione, il veleno tubercolare continua nondimeno ad agire nefastamente su di esso.

Si potrà obiettare, che queste mie ricerche possono difficilmente trovare una sicura applicazione nella pratica, poichè la quantità della tossina che passa per il latte di una vacca tubercolotica è minima e ben difficilmente nella pratica si avvera il caso che un individuo si nutra per un tempo molto lungo col latte di una stessa vacca tubercolotica.

Se questo può essere giusto come regola generale, in casi speciali ci possiamo trovare di fronte a condizioni che favoriscano una continua e lenta intossicazione tubercolare dell'organismo, per mezzo di latte ancorchè sterilizzato di una vacca tubercolotica. A me quindi

interessa in queste mie ricerche sperimentali di aver potuto con sicurezza stabilire un fatto, di cui i perniciosi effetti se raramente si possono avverare nella pratica domestica, appunto perchè difficilmente sono concomitanti circostanze diverse necessarie per determinarli, possono nondimeno per quanto di rado osservarsi e comprendendone tutta la loro entità sin da principio o per tempo possono evitarsi.

Le ricerche sperimentali che io ho eseguito sul siero di latte e sul siero di sangue di vacca sana, e sul siero di latte e siero di sangue di vacca tubercolotica, hanno dato esse pure risultati in appoggio al passaggio del veleno tubercolare nel latte di un animale tubercolotico. Colle ricerche sperimentali eseguite con siero di sangue e siero di latte di vacca sana, ho potuto constatare, cosa del resto riscontrata da molti ricercatori, che mentre il siero di sangue di vacca sana ha un'azione tossica sulla cavia, il siero di latte possiede tale azione in proporzioni minime. Nelle ricerche eseguite col siero di sangue e col siero di latte di vacca tubercolotica, ho potuto invece riscontrare che il siero di latte andava acquistando un potere spiccatamente tossico, man mano che nell'animale andava aggravandosi il processo tubercolare, fino ad acquistare una tossicità anche maggiore, del siero di sangue. Tali fatti tossici io li ho potuti riscontrare nelle cavie, alle quali iniettavo sotto la cute siero di latte munto in differenti periodi dalla vacca, e siero di sangue ottenuto da differenti salassi, eseguiti sull'animale a diversi periodi dell'infezione tubercolare.

I fatti d'intossicazione maggiore, io, ben si comprende, li ho potuti notare in quelle cavie alle quali era stata iniettata una maggiore quantità di siero di latte o di siero di sangue.

Il fatto della tossicità maggiore del siero di latte sul siero di sangue, riscontrata nel siero di latte ottenuto dalla vacca in un periodo avanzatissimo del processo tubercolare, e che si trova perfettamente in accordo colle mie precedenti ricerche, sta secondo il mio giudizio a spiegazione di un fatto che sovente osserviamo nella tubercolosi dei bovini.

La vacca è un animale che può mantenersi in buone, alcune volte in ottime condizioni nutritive, anche quando sia affetta da una forma avanzata di tubercolosi. Noi sappiamo che il marasma profondo che si osserva negli animali che soffrono la tubercolosi, ed a preferenza nell'uomo, è l'esponente diretto di una profonda intossicazione dell'intero organismo, prodotta dalle tossine tubercolari. Io sono indotto a credere che nei bovini affetti da tubercolosi,

tale tossina tubercolare si elimini con molta facilità e rapidità dall'organismo, e che questo fatto valga a spiegare come spesso in bovini che si sono riscontrati affetti da gravi processi tubercolari, siasi potuta mantenere una buona, e spesso un'ottima nutrizione; e come il fatto di una attiva eliminazione dei prodotti tossici per mezzo delle secrezioni, si possa altresì dedurre dai resultati delle mie esperienze sulla tossicità del latte di vacca tubercolotica usato come alimento, e sulla maggior tossicità del siero di latte, sul siero di sangue dei bovini tubercolotici.

E quando si pensi che nelle vacche lattifere la secrezione lattea è tra le più abbondanti, credo che si possa giustamente pensare come una parte non indifferente di tossina tubercolare, venga nelle vacche tubercolotiche lattifere eliminata per la secrezione lattea.

Questi risultati da me ottenuti in queste mie ricerche sperimentali valgono a spiegare anche altri fatti, da altri ricercatori osservati.

Da una serie di ricerche sperimentali, è stato provato che le carni di bovini tubercolotici, sterilizzate, non determinano intossicazione alcuna, adoperate come alimento.

Ciò può essere, a parer mio, in relazione col fatto della rapida eliminazione della tossina tubercolare dall'organismo bovino tubercolotico, per le secrezioni.

Le ultime ricerche di Fiorentini e Garino sull'innocuità delle carni sterilizzate di animale tubercolotico, sono in accordo coi resultati delle mie esperienze, ammettendo essi pure, nei bovini tubercolotici, una rapida eliminazione di tossina tubercolare, attraverso alle secrezioni.

Infine, con iniezioni di latte non sterilizzato di pecore e di vacche tubercolotiche senza lesioni tubercolari mammarie, a una serie di cavie sane, io non ho mai potuto riscontrare lo sviluppo dell'infezione tubercolare, nelle cavie inoculate con questo latte.

Dai risultati di queste mie ultime ricerche, posso venire alla conclusione che a mammella integra, anche con gravi forme di tubercolosi, non si avvera mai il passaggio del bacillo tubercolare nel latte di un animale tubercolotico.

Le mie ricerche sperimentali sono state eseguite sopra diverse specie di animali.

Ho adoperato 4 pecore, 3 agnelli, 2 vacche, 1 vitello, 208 cavie.

Il numero degli esperimenti che io ho eseguito su questo importante argomento, ed i resultati che ho ottenuto, sembrami mi consentano di poter venire alle conclusioni seguenti:

1. In un animale tubercolotico, a mammella completamente integra, non si verifica il passaggio nel latte, del bacillo tubercolare.

2. Il siero di latte di un animale bovino tubercolotico è più tossico del siero di sangue. Questo fatto è da mettersi in rapporto colla rapida eliminazione della tossina tubercolare che si effettua nei bovini attraverso le secrezioni. A misura che in una vacca tubercolotica progredisce il processo tubercolare, aumenta la tossicità del siero di sangue e del siero di latte.

3. Attraverso al latte di un animale tubercolotico, passa in proporzioni differenti a seconda della gravità del processo, la tossina tubercolare, mantenendo inalterate le sue proprietà tossiche.

4. Il latte di madre tubercolotica riesce tossico per i figli che lungamente si alimentino con questo latte.

5. La sterilizzazione a 100° del latte di animale tubercolotico ha nella pratica domestica un valore non assoluto, poichè se si elimina col calore il pericolo dell'infezione tubercolare, non si distrugge la sostanza tossica in esso contenuta, e che resiste a 100° di temperatura.

6. Il latte di animale tubercolotico, e di vacca tubercolotica a preferenza, anche se sterilizzato, determina col suo prolungato uso come alimento, una lenta, cronica intossicazione dell'organismo. Donde la necessità di bandire dall'uso prolungato come alimento, il latte di vacca tubercolotica, ancorchè sterilizzato.

Pisa, marzo 1901.

BIBLIOGRAFIA.

1. Touissant. Arch. Vétér., 1880.
2. Bouley-Arloing. *La Tuberculose*. Strauss.
3. Perroncito. Giornale di medicina veterinaria pratica, 1892.
4. Galtier. *La consommation de viandes ou d'organes tuberculeux, préalablement stérilisés par la chaleur, peut-elle s'accompagner d'empoisonnements?* C. R. de la Soc. de Biologie, 3 février 1900.
5. Bang. Congrès de la Tuberculose, 1895.
6. Law. *Empoisonnement non soupçonné par la viande et le lait non stérilisés provenant d'animaux tuberculeux*. The Veterinary Journal, 1894.
7. Thomassen. Congrès de la Tuberculose. Paris, 1898.
8. Siegen. Congrès de la Tuberculose. Paris, 1898.
9. Stubbe. Congrès de la Tuberculose. Paris, 1898.
10. Fiorentini e Garino. Il moderno Zooiatro. Torino, ottobre 1900.

11. BOLLINGER. Handbuch der Speciellen Pathologie und Therapie. Bd. III.
12. MAY. Arch. für Hygiene. Bd. I.
13. MARTIN. *Recherches ayant pour but de démontrer la fréquence de la tuberculose consécutive à l'inoculation du lait vendu à Paris*, ecc. Revue de Médecine, 1884, p. 156.
14. BUTEL. *Des dangers auxquels expose l'usage de la viande et du lait des animaux tuberculeux*. Congrès pour l'étude de la Tuberculose, 1889, pag. 100.
15. PEUCH. *Sur la contagion de la tuberculose par le lait non bouilli*, ecc. Congrès pour l'étude de la Tuberculose, 1889, pag. 73.
16. BANG. Deuts. Zeitschrift f. Thiermed. u. vergliechen d. Pathologie. Bd. XI.
17. GALTIER. *Virulence du lait des vaches tuberculeuses*, ecc. Congrès pour l'étude de la Tuberculose, 1889, pag. 81.
18. FIORENTINI e PARIETTI. Giornale della R. Società d'igiene italiana. Tomo 14, 1892.
19. ROGER e GARNIER. Semaine médicale, 28 febbraio 1900.
20. FOÀ e BORDONI UFFREDUZZI. *Sulla etiologia della meningite cerebro-spinale epidemica*. Arch. di Scienze mediche, 1887.
21. COHNHEIM. Vorlesungen ueber Allgemeine Pathologie, 1880, Bd. II.
22. GRAWITZ. Virchow's Archiv. Bd. LXX.
23. GÜNTHER und HARMS. Jahresbericht der konigl. Thierarzneischule zu Hannover. Bericht für die Jahre 878-71-73.
24. FESER. *Ueber die Milch milzbrandkranker Thiere*. Virchow-Hirsch's Jahresberichte.
25. KLEBS. Ebenda, 163.
26. WYSSOKOWITSCH. Zeitschrift für Hygiene. Bd. I.
27. KOUBASSOFF. *Passage des microbes pathog. de la mère au foetus*. C. R. de l'Acad. des sciences. Tom. CI, 1885.
28. DEMELIN. Revue ostétricale, fasc. II, 1896.
29. NICLOUX. *Sur le passage de l'alcool ingéré dans le lait chez la femme*. C. R. de la Soc. de Biol., 1899.
30. WÜRZBURG. Verhand. der Gesellschaft deut. Naturf. u. Aerzte versal. zu Bremen, 1890.
31. ARNOZAN. Archives cliniques de Bordeaux, 1898.
32. EHRLICH und BRIEGER. *Ueber die Uebertransmiss. von Immunität durch Milch*. Deut. med. Wochenschrift, 1892.
33. DE MICHELE. La Pediatria, 1894.
34. MAFFUCCI. *Sul prodotto tossico del bacillo tubercolare*. Il Policlinico, 1895.
35. NENCKI e SIEBER. Centralbl. f. Bakt. Bd. XXIII, n. 19.
36. CHARRIN e LEVADITI. Journal de phisiol. et path. gén. 1899.

Istituto d'igiene della R. Università di Roma

Sulle alterazioni naturali delle farine

per il Dott. CARMINE MONTELLA.

Nell'annata 1886 del periodico, *Le stazioni agrarie italiane*, furono pubblicati i risultati d'un lavoro sperimentale di Scala *sulle alterazioni naturali delle farine di frumento e granturco*, dai quali evidenti appariscono i cambiamenti di composizione che le farine subiscono nelle alterazioni naturali.

Da quel lavoro, di notevole, risultò questo: che il grasso, o meglio, le sostanze solubili nell'etere, si distruggono con una rapidità abbastanza grande, tanto da arrivare a cifre molto piccole e molto distanti da quelle originarie. In base a questo fatto, Scala propose di mettere in rapporto il grasso, *variabile*, colle ceneri, *invariabili*, perchè cotesto rapporto, dati i fatti suddetti, doveva diminuire di tanto quanto maggiore fosse l'alterazione della farina. E siccome era necessario conoscere entro quali limiti oscillasse cotesto rapporto nelle farine sane, aggiunse buon numero di analisi di farine di frumento e di granturco di varie qualità, dalle quali si potè constatare che il rapporto *grasso-ceneri* non va al disotto, se non raramente, di 1,50 nelle farine di frumento e di 3 nelle farine di granturco. Sicchè si doveva incominciare a considerare alterata una farina quando il rapporto predetto fosse disceso al di sotto dei limiti stabiliti.

Nel lavoro di Scala però era stata notata una manchevolezza: quella cioè di non aver presentato alcun che riguardante il glutine ed i cambiamenti che in esso possono avvenire, perchè sempre e da tutti si è creduto che il glutine fosse la sostanza più sensibile verso le alterazioni microbiche, perdendo l'elasticità naturale, acquistando un sapore amarognolo ed un odore che ricorda quello di muffa.

A me venne il desiderio di colmare cotesta lacuna, operando su farine di recentissima preparazione e di qualità varie nell'identico modo che aveva fatto lo Scala; solo aggiungendo alla determinazione delle ceneri e del grasso la determinazione del glutine e la estensibilità di esso. In questo modo io mi proponevo di vedere se la quantità, la qualità e l'estensibilità del glutine fossero mezzi più sensibili, per riconoscere le alterazioni delle farine, di quello proposto da Scala o, se fosse il caso, di consigliare l'accoppiamento delle due determinazioni.

Poichè in questo studio era necessario che io partissi da farine sanissime e provenienti da cereali parimenti sanissimi, mi sono rivolto, per averle, al signor Formisano, direttore dei mulini Fienga, nonchè ai Fratelli Montella, proprietari dei mulini in Torre Annunziata.

Le farine da esaminare, appena arrivavano in laboratorio, si mettevano in recipienti di cristallo, tenuti in ambienti asciutti, per evitare qualsiasi alterazione, durante il tempo delle prime analisi. Terminate queste, furono applicati i coperchi a ciascun recipiente, rivestiti internamente con carta bibula inumidita con acqua distillata, e lasciati nell'ambiente ordinario. In questo modo l'acqua veniva assorbita lentamente dalle farine ed agevolava i processi biochimici delle alterazioai.

Affinchè l'alterazione fosse uniforme in tutta la massa, di tanto in tanto rimescolavo bene le farine con cucchiaio di cristallo, inumidendo sempre la carta bibula nel cielo del coperchio.

Le analisi furono eseguite sulle farine sanissime, sulle farine mediocremente alterate e sulle farine un po' più alterate, coll'avvertenza però di non protrarre tanto l'alterazione da arrivare alla putrefazione. Perciò, quando incominciava ad accentuarsi di molto il processo biochimico, toglievo il coperchio per far diminuire la umidità e per arrestarlo. In tutti i modi le analisi furono eseguite sempre sulle farine che all'aspetto sembravano sane.

Metodo analitico.

Per ogni farina fu determinato: l'umidità, le ceneri, il grasso ed il glutine.

Umidità. — Pesavo 2 o 3 grammi di farina in un crogiuolo di platino facendola essicare in una stufa ad aria, riscaldata a 100–105° C. per tre o quattro ore: rimosso il crogiuolo dalla stufa, lo ponevo in un essiccatore di Scheibler per raffreddarlo e poi pesavo. La differenza tra la prima e la

seconda pesata mi dava la quantità di acqua in quella determinata quantità di farina in esame, che con un calcolo semplicissimo riferivo a 100.

Ceneri. — Per questa determinazione bruciavo la farina servitami per la determinazione dell'umidità, prima cautamente su una fiamma ordinaria Bunsen sino alla completa carbonizzazione e poi con fiamma piccola in modo da riscaldare il crogiuolo fino al rosso-scuro per evitare perdite, perchè i sali alcalini a temperature molto elevate volatilizzano.

Raffreddato il crogiuolo nell'essiccatore pesavo, dal peso detraevo quello del crogiuolo vuoto ed ottenevo così la quantità delle ceneri che riferivo a 100 con semplice calcolo.

Grasso. — Un determinato peso di farina secca, 4 o 5 grammi, si metteva in un cilindretto di carta bibula, digrassata con etere, si avvolgeva questo con altra carta bibula, pure digrassata, si legava con filo di platino e si introduceva nell'estrattore di Soxhlet. Si faceva funzionare l'apparecchio per 7 o 8 ore, fino ad essere sicuro che la farina contenuta nel pacchetto fosse stata privata completamente del grasso; ne determinavo la quantità contenuta nella farina in esame, pesando il matraccio, detraendo il vuoto e riferendo a 100 di farina secca.

Glutine. — Pesavo 30 grammi di farina e ne facevo un impasto in mortaio di porcellana colla minore quantità possibile di acqua: rimescolavo ben bene sino ad avere una pasta dura e compatta; attendevo un'ora, poi mettevo l'impasto entro una pezzuola di tela fina ed estraevo il glutine nel modo conosciuto. Il glutine raccolto, con tutta cura, dal pannolino, veniva lavato ancora, compresso fortemente nella mano, deposto in una capsulina di porcellana e pesato. La differenza tra il peso della capsula con glutine e della capsula vuota, dava il peso del glutine umido. Fatto questo mettevo capsula e glutine in una stufa riscaldata a 100° C. ed ivi li tenevo fino a che ero sicuro che il glutine fosse perfettamente secco. Ripesavo e dalla differenza avevo il peso del glutine secco.

L'estensibilità poi si determinava, pesando 7 gr. di glutine umido, applicandolo all'apparecchio di Boland e riscaldandolo nel modo conosciuto.

Nella seguente tabella sono esposti i risultati delle mie esperienze:

DATA	In 100 grammi di farina							
	Umidità	Ceneri nella farina secca	Grasso nella farina secca	Rapporto tra grasso e ceneri	Glutine umido	Glutine secco	Aleurometro	Proprietà del glutine

Farina marca 0.

DATA	Umidità	Ceneri nella farina secca	Grasso nella farina secca	Rapporto tra grasso e ceneri	Glutine umido	Glutine secco	Aleurometro	Proprietà del glutine
Maggio 14, 99	16. 97	0. 39	0. 92	2. 35	26 34	8. 48	38	Glutine giallo chiaro, molto elastico, tenace con odore e sapore buono.
» 19, 99	19. 00	0. 39	0. 82	2. 10	22. 76	8. 24	36	
» 24, 99	23. 18	0. 39	0. 80	2. 06	16. 66	5. 13	..	
» 30, 99	21. 1	0. 41	0. 25	0. 6	16. 20	5. 08	..	Glutine giallo scuro, elastico, tenace con odore leggero di muffa a caldo.

Farina marca 1.

DATA	Umidità	Ceneri nella farina secca	Grasso nella farina secca	Rapporto tra grasso e ceneri	Glutine umido	Glutine secco	Aleurometro	Proprietà del glutine
Novemb. 12, 99	14 75	0. 45	1. 24	2. 75	35. 4	10. 23	34	Glutine giallo chiaro, molto elastico e tenace, di odore e sapore buono.
Dicemb. 7, 99	14. 42	0. 39	..	..	27. 0	9. 6	..	
» 18, 99	18. 70	0. 39	0. 90	2. 31	25. 6	9. 0	..	Glutine giallo, scuro, elastico, tenace con odore e sapore buono.
» 27, 99	13. 7	0. 41	0. 62	1 51	24. 76	8. 56	45	
Gennaio 8, 901	22. 20	0. 32	0. 32	1. 00	25. 0	8. 12	57	Glutine giallo, scuro, elastico, tenace, con odore di muffa specialmente riscaldato in stufa.

DATA	Umidità	Ceneri nella farina secca	Grasso nella farina secca	Rapporto tra grasso e ceneri	Glutine umido	Glutine secco	Aleurometro	Proprietà del glutine
	In 100 grammi di farina							
Farina marca 2.								
Novemb. 13, 99	15. 13	0 43	0. 78	1. 81	39.0	12. 83	29	Glutine giallo chiaro, poco tenace ed elastico, di odore e sapore buono.
Dicemb. 9, 99	14. 13	0. 43	0. 70	1 62	29. 56	9. 58	..	
» 20, 99	19. 31	0. 43	0. 61	1. 42	24. 94	8. 76	..	
Gennaio 1, 901	24. 90	0. 54	0 44	0. 82	25. 88	8. 26	41	Glutine giallo scuro, elastico, tenace, con odore di muffa tanto a freddo che a caldo.
» 10, 901	18. 90	0. 51	0. 28	0. 54	24. 33	7. 83	40	Glutine scuro, tenace ed elastico, odore di muffa a freddo ed a caldo, non ha sapore amaro.
Farina marca 3.								
Novemb. 15, 99	13. 33	0. 70	1. 70	2. 42	28. 90	11. 03	30	Glutine giallo chiaro, molto elastico e tenace di odore e sapore buono.
Febbraio 6, 901	18. 54	0. 71	0. 87	1. 22	25. 83	8. 72	35	Glutine giallo scuro, elastico, tenace, con sapore ed odore buono.
» 13, 901	17. 10	0. 68	0. 65	0. 96	25. 46	8. 23	42	Glutine giallo scuro, elastico, tenace, con odore e sapore buono anche a caldo.

DATA	In 100 grammi di farina							
	Umidità	Ceneri nella farina secca	Grasso nella farina secca	Rapporto tra grasso e ceneri	Glutine secco	Glutine umido	Aleurometro	Proprietà del glutine
	Farina marca 4.							
Novemb. 20, 99	18. 81	1. 29	2. 38	1. 84	32. 7	16. 53	25	Glutine giallo scuro, elastico, tenace con odore e sapore buono.
Gennaio 3, 901	25. 4	1. 28	2. 46	1. 92	28. 30	11. 33	27	Glutine giallo scuro, elastico, tenace, con odore e sapore buono.
» 13, 901	22. 7	1. 36	1. 10	0. 81	30. 0	11. 8	27	Glutine giallo scuro, elastico, tenace, non odore di muffa, nè a freddo nè a caldo.
» 24, 901	19. 8	1. 37	0 72	0. 52	Non si raccoglie			

DATA	Farina di granturco			
	Umidità	Ceneri nella farina secca	Grasso nella farina secca	Rapporto tra ceneri e grasso
	Farina di granturco giallo.			
Dicembre 22, 99 . .	12. 50	1. 56	4. 76	3. 05
Gennaio 6, 901 . .	13. 65	1. 54	4. 56	2. 96
» 11, 901 . .	14. 41	1. 50	3. 91	2. 60
» 21, 901 . .	17. 04	1. 49	3. 12	2. 09
» 30, 901 . .	16. 20	1. 42	1. 43	1. 80

Dalle cifre suesposte si rileva che il glutine, nell'alterazione delle farine, diminuisce costantemente e forse per solubilizzazione nell'acqua; ma la diminuzione non è tale da poterci somministrare un mezzo di riconoscere le alterazioni delle farine da cui proviene. Poichè la quantità di glutine nelle farine sane è molto oscillante e non solo varia da specie a specie di frumento, da luogo a luogo dove fu coltivato, ma varia moltissimo da qualità a qualità di farina prodotta da uno stesso frumento. Si rileva inoltre che l'elasticità del glutine, ritenuto universalmente come il mezzo più sicuro per riconoscere l'alterazione delle farine, sia un mezzo assolutamente negativo, perchè cotesta elasticità, piuttosto che diminuire, aumenta e, caso strano, in alcune farine, arriva ad un grado mai raggiunto quando esse erano sane. Manco male se al difetto di questi due dati potessero supplire i caratteri organolettici; ma nemmeno questi ci danno alcun affidamento, perchè l'odore di muffa nel glutine apparisce quando già l'alterazione è molto avanzata e non mi è stato mai possibile di sorprendervi quel sapore di amaro che fa il giro di tutti i trattati.

Come va, adunque, potrebbe osservare qualcuno, che il pane preparato con farine alterate non leva bene ed ha un sapore ingrato? Quantunque ciò non sia assolutamente vero, perchè talvolta si osservano dei pani con sapore di stantio e molto bene levati, pure la spiegazione deve risiedere nel fatto che gli impastatori aggiungono troppa acqua, considerando le farine come se fossero sane; onde una pasta molle e tendente ad allargarsi: ed anche probabilmente al fatto che il sapore e l'odore cattivo si elimini colle lavature insieme all'amido nella preparazione del glutine. Quindi, per la ricerca delle alterazioni delle farine non basta la determinazione del glutine umido e secco, la determinazione della estensibilità ed i caratteri organolettici, ma si deve aggiungere una prova di panificazione e di degustazione del pane, tenendo presente però che la quantità di acqua che le diverse farine possono assorbire è molto varia e che molto vario anche è il potere di estensibilità del glutine. Ma, così operando, noi ricadiamo negli stessi scogli che con tanta fatica abbiamo voluto evitare, cioè nei caratteri organolettici, che, per quanto interessanti possano essere, sono incerti, variabili e troppo subbiettivi.

Se mettiamo ora a raffronto i dati forniti dal glutine, col rapporto proposto dallo Scala, vediamo che esso ci dà un mezzo sensibile e sicuro per riconoscere le alterazioni naturali delle farine.

È un fatto, che le muffe vivono prevalentemente a spese degli

idrati di carbonio e dei grassi e questo è risultato dal lavoro dello Scala, già citato, e da una pubblicazione più recente di Valagussa e Ortona (1), nella quale sono esposti i risultati ottenuti, facendo vivere varie muffe nel latte; il grasso, in esso dopo 15-20-25 giorni ha variato nel seguente rapporto 2 — 1 — 0.6 %. Quindi ogni volta che le farine sono attaccate dagli *ifomiceti* i grassi dovranno diminuire di tanto quanto maggiore sarà la loro attività vitale. E di fatto, osservando i numeri sopra riportati noi vediamo che il grasso è già di molto diminuito quando il glutine non solo conserva la sua elasticità, ma anche tutti i caratteri organolettici per essere dichiarato di farina, se non ottima, almeno buona. E conseguentemente, il rapporto grasso-ceneri va al disotto della cifra assegnata, come limite minimo per le farine sane, quando l'alterazione non è tale da essere certamente riconosciuta dai mezzi fino ad ora proposti. Dunque si può ritenere che il detto rapporto sia un mezzo abbastanza sensibile e più sicuro per riconoscere le alterazioni naturali delle farine. Solo rimane ancora da mettere in sodo, se veramente il limite minimo per codesto rapporto e per le farine di frumento e granturco debba essere elevato, oppure abbassato, poichè da questo limite dipende l'efficacia del mezzo proposto. E per consolidare questo, che a me sembra un punto d'interesse capitale, riferisco qui alcune analisi di farine di frumento sanissimo e di semolini di grano duro, come pure di farine di granturco giallo e bianco, e da esse si vedrà chiaramente che i limiti minimi stabiliti dallo Scala sono veramente giusti.

Qualche eccezione non manca anche a questa regola, ma le eccezioni non hanno forza di distruggere la regola stessa, però esse ci avvertono di essere cauti, allorchè si dovrà decidere dell'alterazione o meno di una farina, e dovremo mettere insieme un numero di dati sufficienti tra i quali la quantità del glutine e le sue proprietà. Oltreaciò dovremo essere sicuri che nelle farine non siano capitate sostanze minerali estranee, per non cadere in errore.

Nella tabella seguente riferisco i risultati analitici di sopra enunciati:

---

(1) Questi Annali, Vol. X, 1900.

QUALITÀ	In 100 grammi di farina di frumento				
	Umidità	Ceneri	Grasso	Rapporto tra grasso e ceneri	Provenienza
Farina tutto corpo N. 1. . . .	10. 19	0. 80	1. 46	1. 73	Terni.
Farina tutto corpo 1ª.	10. 49	0. 97	1. 60	1. 65	Pesaro.
Farina tutto corpo 1ª.	11. 80	1. 02	1. 69	1 65	Palestrina.
Farina Marca 1ª.	12. 92	0. 48	0. 78	1. 62	Roma.
Farina Marca 2ª.	13. 05	0. 42	0. 92	2. 19	Roma.
Farina scura 2ª	14. 56	1. 04	1. 56	1 50	Pesaro.
Farina Marca 3ª.	14. 09	0. 62	1. 11	1. 79	Rocca di Papa.
Farina dei panifici militari. .	13. 24	1. 04	1. 50	1. 48	Roma.
Farina per edifici carcerari. .	13. 71	1. 23	2. 02	1. 64	Terracina.
Farina comune.	12. 61	0. 57	1. 13	1 98	Rocca di Papa.
Farina grano duro	13. 60	1. 31	2. 15	1. 04	Aleppo.
Farina grano duro	13. 50	1. 47	2. 78	1. 88	Aleppo.
Farina tutto corpo (1).	12. 98	2. 24	3 59	1. 60	Roma.
Semolino grano duro (0) . . .	13. 68	0. 58	0. 81	1. 39	Aleppo.
Semolino grano duro 1° . . .	11. 98	0. 72	1. 05	1. 46	Aleppo.
Semolino grano duro 2° . . .	12. 10	1. 06	1 55	1. 46	Aleppo.
Semolino grano duro.	10. 41	0. 89	1. 57	1. 76	Bessarabia.
Semolino grano duro	10. 02	0. 78	1. 32	1. 69	Aleppo.
Semolino grano duro	11. 88	0. 83	1. 32	1. 59	Aleppo.
Semolino grano duro	10. 73	0. 86	1 15	1. 34	Aleppo.
Semolino grano duro	14. 72	0. 83	1. 49	1. 79	Aleppo.

(1) Glutine umido 26. 93.

QUALITÀ	In 100 grammi di farina di granturco				
	Umidità	Ceneri	Grasso	Rapporto tra grasso e ceneri	Provenienza
Farina granturco giallo .	13.59	2 64	8.19	3.10	Padova.
Id.	12.42	2.29	5.66	2.51	Terracina.
Id.	11.39	1.69	4.84	2.85	Abruzzi.
Id.	10.11	1.85	6.15	3.32	Terracina.
Macinazione *Bougleux*. .	12.69	1.24	4.59	3.70	
Id.	14.30	1.83	5.41	2.95	Provincia Romana.
Id.	12 18	2.08	6.35	3.05	Id.
Id.	12.23	1.27	4.51	3.55	Id.
Id.	12.88	1 64	4.80	2.99	Livorno
Macinazione *Shappard*. .	10.54	1.04	3.17	3.04	Padova.
Farina granturco bianco.	17.72	2.18	6.01	2 75	Terracina.
Id.	12.53	1.10	3.82	3.47	America.
Id.	12.19	1 15	3.97	3.45	Id.
Id.	10.17	1.29	4.21	3.43	Id.
Id.	10.59	1.36	4.77	3.50	Id.
Id.	10.73	1.29	4.45	3.44	Id.
Id.	14.88	0.64	2.35	3.67	Venezia.
Id.	13.12	0.49	1.84	3.75	Id.

Da quello che si è esposto e che si è detto si può concludere:

1° Che le proprietà fisiche ed i caratteri organolettici del glutine non sono mezzi sensibili per riconoscere le alterazioni naturali delle farine;

2° Che il rapporto *grasso-ceneri*, siccome fondato su di un principio scientificamente incontrastato, dà un mezzo più sensibile e

più sicuro per conoscere le alterazioni prodotte nelle farine dagli *ifomiceti;*

3° Che il limite minimo per cotesto rapporto e per le farine di frumento può essere mantennto ad 1. 50 e per le farine di granturco a 3, come fu proprosto dallo Scala. In ogni caso però, non è consigliabile di trascurare tutte quelle ricerche che, sebbene non diano risultati sicurissimi, possono fornire lumi ed appoggiare i risultati ottenuti per altra via. Non si deve inoltre trascurare la ricerca delle sostanze minerali aggiunte, col metodo Cailletet, perchè nel caso affermativo esse farebbero discendere il rapporto *grasso-ceneri* al disotto del limite minimo senza che le farine siano alterate, ma semplicemente adulterate.

Clinica pediatrica ed Istituto d'Igiene della R. Università di Roma

Contributo allo studio sull'efficacia delle Colonie scolastiche estive

per il dott. **OSVALDO FEDERICI**

Parte I. — Origine e sviluppo.

Le Colonie scolastiche estive sono una istituzione di igiene preventiva che si propone di far godere durante l'estate i vantaggi della campagna ai bambini poveri deboli anemici, ma non malati delle città, tratti a preferenza dalle scuole elementari.

Non sono da confondere con quelle istituzioni che si dedicano alla cura di bambini malati (Ospizî marini, Sanatori, Stazioni climatiche, ecc.) nè con i « Viaggi di istruzione » perchè le Colonie scolastiche estive hanno uno scopo puramente profilattico: *rinvigorire fisicamente i fanciulli accasciati dalle fatiche scolastiche e renderli più resistenti al lavoro, meno recettivi alle malattie.*

Sebbene qualche accenno a questa istituzione vi sia stato nei tempi precedenti, il merito di averla iniziata e propugnata spetta a W. Bion, modesto pastore di Zurigo, il quale, trasportato dalle ridenti montagne di Appenzell a Zurigo, avendo notato che tale cambiamento di clima era stato dannoso alla salute dei suoi cinque figli, i quali ogni anno avevano bisogno di an-

dare a respirare l'aria del paese natio donde tornavano rinvigoriti di corpo e di mente, pensò di far godere gli stessi vantaggi ai bambini poveri della città e si diede al principio del 1876 alla propaganda sì attivamente, che nell'estate dell'anno stesso potè inviare la prima colonia di 68 ragazzi da Zurigo ad Appenzell.

Dato l'esempio, esso fu seguito rapidamente dalle altre città della Svizzera (Basilea nel 1878, Ginevra Berna nel 1879, Sciaffusa Neûchatel Coira nel 1880, Winterthur nel 1881, Losanna e San Gallo nel 1883, ecc.) tanto che nel 1895 la sola Svizzera inviava sulle montagne 2198 ragazzi: nel primo ventennio 21,000 circa erano stati i fanciulli ammessi a godere di tal beneficio.

In Germania la prima colonia fu fondata nel 1878 dal Varrentrapp a Francoforte; nel 1894 tali colonie sorte nelle principali città (Colonia, Stuttgart, Dresda, ecc.) raccoglievano complessivamente circa 30,000 ragazzi.

L'Ungheria fondava la prima colonia nel 1881 e nel 1898 mandava sulle montagne 910 bambini, auspice la « Società per la colonizzazione dei fanciulli poveri nelle vacanze in Budapest ».

In Francia se ne fece iniziatore E. Cottinet e la prima colonia sorse a Parigi nel 1881; nel 1896 la sola Parigi inviava in campagna 4037 fanciulli, mentre le maggiori città della Francia han fondato le loro colonie (Tolosa, Bayonne, Bordeaux, ecc.).

In Inghilterra la prima colonia sorse nel 1883 e la istituzione prese sì largo incremento che nel 1888 la sola Londra inviava 18,000 bambini sulle montagne; tale rapido sviluppo è dovuto al perfetto ordinamento che le colonie hanno avuto grazie alla « The Chidren's Country Holidays Fund ».

Lo stesso han fatto l'Austria, La Danimarca, il Belgio, l'Olanda, la Polonia, la Norvegia, la Russia, la Spagna.

Ma il movimento iniziato sì felicemente dal Bion non si è arrestato all'Europa: altre nazioni civili di altri continenti (Stati Uniti, Repubblica Argentina, Giappone) han voluto gareggiare col vecchio mondo e posseggono numerose e fiorenti colonie.

Ma a questo non si è limitato lo sviluppo delle Colonie: in molte città gli organizzatori hanno pensato non essere nè igienico, nè comodo alloggiare i bambini in ambienti non propri, adibiti ad altri usi e in cui abbiano dimorato altre persone, ed hanno potuto costruire edifizi propri in amene posizioni e che rispondono a tutte le esigenze di una colonia (Ungheria, Inghilterra). Non solo, ma in alcune città, per assicurare vita stabile alle colonie e far sì che esse non debbano la loro esistenza alle sole risorse della beneficenza, si sono accumulati dei capitali che con la loro rendita sono già sufficienti a sopperire a gran parte delle spese della colonia.

In Italia qualcosa si è fatto, ma ben poco rispetto agli altri paesi. Confrontando la Tabella 1ª si vede che solo 10 città hanno potuto realizzare questa che molti si ostinano ancora a considerare come un'utopia. Nel 1898 solamente 1004 bambini poterono godere dei vantaggi delle colonie mentre nel 1895 la sola Svizzera inviava in montagna 2198 fanciulli, la Germania 30,000 nel 1894 e la sola città di Londra 18,000 nel 1888.

TABELLA I.

Colonie estive scolastiche d'Italia. — Anno 1898 (1).

CITTÀ	Anno di fondazione	Ragazzi inviati nel 1898		LOCALITÀ della Colonia	ANNOTAZIONI
		Maschi	Femmine		
Milano	1881	105	105	Gromo (760 m.).	Costituita in Ente Morale nel 1885.
Cremona. . . .	1885	18	28	Fraine	
Bologna. . . .	1889	24	24	Castiglione de' Pepoli (700 m.).	
Torino.	1892	111	100	Andorno, Barbania, Coassolo, Forno Rivara, Magliano di Alba, Torre Pellice.	Costituita in Ente Morale nel 1895. Le colonie furono nel 1898 in numero di dieci.
Verona	1892	63	57	Bosco Chiesanuova (1096 m.).	
Udine.	1893	13	10	Frattis (896 m.).	
Firenze	1894	30	30	Montepiano (750 m.).	
Roma - Colonia Appennina.	1896	52	52	Segni (668 m.).	
Roma - Ospizii climatici.	1896	40	80	Rocca di Papa (678 m.).	
Intra	1897	10	12	Miarzina (751 m.).	
Venezia	1898	40	—	Feltre.	
		506	498		

(1) La Colonia di Brescia non figura in questa tabella poichè ricoverando fanciulle senza limite di età e affette da varie malattie, va considerata come Stazione climatica e non come Colonia scolastica estiva.

Ma il confronto diviene ancor più umiliante se si pensa che le sole colonie di Torino e di Milano possiedono dei capitali proprî! E tutto ciò nonostante che il tributo pagato annualmente dall'Italia alla mortalità sia tanto forte da dare al nostro paese un triste primato fra le nazioni civili!

Parte II. — Organizzazione.

Il problema dell'organizzazione è molto complesso e in qualche punto ancora controverso.

Quali bambini possano essere accolti nelle colonie. — È un errore il credere che tutti i bambini per cui è adatta la terapia climatica possano essere accolti in una colonia, poichè queste, data la loro organizzazione, le loro abitudini, non debbono ricevere bambini con malattie in atto di nessuna specie. La presenza di bambini malati, anche quando non è pericolosa. è sempre di impaccio agli altri. senza contare che un bambino malato risentirebbe meno degli altri i benefizi della colonia.

I soli bambini che possano essere accolti in una colonia sono quelli che si trovano in condizioni di debolezza, di anemia non grave. di gracilità. di spossatezza del sistema nervoso e muscolare. e specialmente quelli che si trovano accasciati dalle fatiche scolastiche.

Età dei bambini. — E. Cottinet, il fondatore delle colonie francesi. sostiene che i fanciulli debbono avere da 10 a 12 anni: più piccoli non risentono abbastanza i vantaggi, si adattano più difficilmente alle nuove abitudini. soffrono per la lontananza dei genitori e sono di impaccio nelle marcie. nelle passeggiate; più grandi, potrebbe la morale soffrirne.

In quanto al limite superiore di età tutti sono d'accordo: non si debbono oltrepassare i 12 anni, perchè, data la comunanza di vita e di abitudini che in una colonia si stabilisce, lo sviluppo della pubertà deve esser lontano in tutti, specie nelle femmine.

Rispetto al limite inferiore di età non si è accolto il precetto del Cottinet. perchè se i bambini minori di età sono quelli che meno risentono dei benefici della cura climatica, non è questa una ragione sufficiente per escluderli dalle colonie, giacchè in primo luogo i vantaggi che ne risentono non sono affatto disprezzabili, eppoi ai pretesi inconvenienti che il Cottinet lamenta. si può rimediare o dividendo i ragazzi in diverse colonie a seconda dell'età. come si fa a Torino, o dividendoli in più camerate della stessa colonia, come si pratica nella Colonia Appennina Romana.

Difatti, il limite inferiore di età è stato portato ovunque più in basso: in Italia, ad esempio, si è portato a 6 anni.

Tipi di colonie. — In Inghilterra e in Danimarca si pensò, per ragioni di economia e per far sì che i ragazzi si abituassero meglio alle abitudini di campagna, di alloggiarli presso gli abitanti, e in questi paesi ove già vi era l'abitudine di inviare i trovatelli presso i campagnuoli, l'esperimento riuscì bene, come anche bene riuscì a Tolosa.

Ma questo tipo di colonia, seppure merita tal nome, presenta dei gravi inconvenienti:

1° È difficile trovare quella perfetta moralità che in tal caso si richiede.

2° Una rigorosa sorveglianza rispetto e al vitto e alle abitudini è impossibile.

3° Il bambino viene a trovarsi isolato, lontano dai suoi compagni, ciò che costituisce l'inconveniente più grave.

I bambini a pranzo, nei giuochi, nelle passeggiate vanno tenuti insieme; solo a questa maniera si riesce a non far loro sentire la lontananza della famiglia, a tenerne sollevato il morale. E questo scopo non si ottiene altro che tenendo i ragazzi a far vita comune sotto la sorveglianza di persone adatte.

E difatti quest'ultimo tipo di colonie è quello generalmente adottato.

Rispetto poi alla questione se i bambini dei due sessi debbano essere completamente separati, oppure nei giuochi, nelle passaggiate possano stare insieme, si è seguita l'idea del Cottinet, il quale prescrive che ogni comunanza fra i bambini dei due sessi debba essere proscritta, e ciò nonostante che il Bion propugni caldamente la colonia mista, e che a Bologna, ove il caso condusse alla formazione di una colonia mista, si sia constatato che « tutti gli argomenti addotti contro tale specie di colonia erano o esagerati, o destituiti di fondamento, giacchè mai il più piccolo inconveniente sorse, anzi se ne conseguirono molteplici vantaggi ».

Le colonie non debbono essere numerose perchè trovano più facilmente alloggio, perchè è più facile la sorveglianza, e perchè più facilmente si stabilisce fra i fanciulli quella intimità che è uno dei fattori principali del buon andamento di una colonia; così a Torino i duecento ragazzi prescelti, si divisero in 10 colonie di circa 20 ragazzi l'una.

Cottinet fissa a nove il limite massimo dei ragazzi che possano essere affidati ad un maestro; ora tale limite può essere pure sorpassato, specie per le femmine, di carattere e di abitudini più quiete.

Scelta della località per la colonia. — Una località per essere adatta al soggiorno di una colonia deve rispondere ai seguenti requisiti:

1° Deve avere un'altitudine moderata (metri 500-900).

E questo in ossequio a quel precetto fondamentale della terapia climatica che stabilisce « il clima più adatto per persone deboli o temporaneamente indebolite esser quello moderatamente temperato ».

Scegliendo la località più in basso si rischia che i vantaggi siano troppo meschini, scegliendola più alta gli effetti sarebbero bensì più ragguardevoli, ma il distacco fra il clima della città e quello della campagna è troppo forte, ci vuole più tempo perchè i bambini vi si abituino, i mezzi di trasporto sono più difficili, i viveri possono più facilmente difettare.

E difatti dalla tab. n. I si vede che le località scelte per le diverse colonie sono situate in massima parte fra i limiti suesposti.

2° L'aria deve essere asciutta.

Giacchè l'umidità oltre che aver parte importante nella genesi del reumatismo e nelle affezioni delle vie respiratorie, intercetta la luce e il calore solare, i più potenti fattori della cura climatica.

3° L'aria deve esser pura e rispetto al pulviscolo che irrita meccanicamente le vie respiratorie e vi trasporta germi molteplici, e rispetto a quelle sostanze gassose dipendenti da processi di fermentazione, di putrefazione e dal soverchio agglomeramento di popolazione. Quindi è bene che i locali di una colonia stiano ad una certa distanza dall'abitato, specie se esso, come avviene nelle nostre campagne, non presenti condizioni di igiene molto rassicuranti.

4° Non deve essere esposta a improvvisi cambiamenti di temperatura, causa di raffreddamenti. Quindi non deve essere esposta ai venti del nord,

e non deve risentire l'azione deprimente dei venti del sud. Invece è bene sia esposta ai venti dell'est e dell'ovest i quali, oltre essere apportatori di un fresco moderato, contribuiscono alla dispersione di quei gas nocivi all'organismo che sopra ho ricordato.

5° Vi siano delle passeggiate non faticose per far scorrazzare i bambini senza affaticarli e dei boschi per far loro godere un po' di fresco nelle ore calde del giorno e perchè essi, oltre che rendere la temperatura più costante, rendono, con l'assorbimento di anidride carbonica e l'emissione di ossigeno. l'aria più ossigenata e più salutare.

6° I locali, sebbene non abbiano che un'importanza secondaria, perchè la vita di questi bambini deve normalmente trascorrere all'aperto, debbono rispondere a tutte le regole dell'igiene moderna, quindi debbono essere esposti possibilmente a sud-est, debbono essere ben illuminati, puliti, spaziosi, ecc.

7° L'acqua potabile deve essere abbondante e buona, giacchè, oltre che come bevanda, deve servire per le lavande e le abluzioni.

8° Gli alimenti e i generi di prima necessità debbono essere buoni e a buon prezzo.

9° Facili e spediti devono essere i mezzi di trasporto e le comunicazioni con il luogo di partenza.

Durata del soggiorno. — Varia, secondo le colonie, da un minimo di 15 giorni a un massimo di due mesi.

La durata di 15 giorni, come si usa nel Belgio e in Germania, è insufficiente, e perchè occorre un certo tempo per ottenere che il bambino si assuefaccia al clima, al vitto e alle abitudini nuove, e perchè molti bambini giungono nelle colonie sì deperiti che una dimora di soli 15 giorni fallirebbe completamente allo scopo. Il soggiorno di due mesi, come si pratica a Torino, sarebbe molto giovevole; ma i bambini bisognosi della cura climatica son tanti e le risorse sono sì poche, e d'altra parte i vantaggi ottenuti complessivamente da due bambini per un mese ciascuno sono maggiori di quelli ottenuti da un solo bambino per lo spazio di due mesi. Ragione per cui la durata media di un mese è stata adottata in quasi tutte le colonie, e con questa durata i vantaggi sono tutt'altro che trascurabili.

Occupazioni dei ragazzi nella colonia. — Trattandosi di rinvigorire fanciulli deboli, spossati dall'ambiente malsano della città e dalle fatiche scolastiche. le occupazioni non dovranno mirare ad altro che al rinvigorimento del corpo, al divago della mente: non si deve in alcun modo tediarli con occupazioni mentali. Oltre a ciò si deve tenere conto che l'immensa maggioranza dei bambini ai passatempi sedentari preferisce i giuochi e tutti quegli esercizi che permettono loro di muoversi, di agitarsi, di correre. Quindi marce, passeggiate, escursioni, ascensioni di colline e di monti, giuochi, canti, ecco le loro occupazioni. più che sufficienti ad assorbire la loro attività. Al massimo si può far loro scrivere un diario giornaliero, come si usa a Bologna, a Torino, in Francia, ma nulla più.

Però gli insegnanti non debbono trascurare, ogni qualvolta se ne presenti l'occasione, di fornire spiegazioni sopra i vari fatti della vita campestre e sopra tutto ciò che possa loro riuscire utile ed istruttivo. A questa maniera si ottiene di tenere desta e divagata la loro attenzione e di arricchire la

loro mente di cognizioni più utili e più durevoli di quelle che possano imparare sui libri o nella scuola.

Spese. — Variano a seconda dei diversi paesi.

Il Cottinet fissa la spesa per ciascuna diaria da un minimo di lire 2.40 a un massimo di lire 3.30, ciò che probabilmente è eccessivo; infatti nella Francia stessa, a Tolosa, il costo di ciascuna diaria fu di lire 2.

In Italia dove la vita costa di meno e dove quasi tutte le sedi sono concesse gratuitamente, la spesa è anche minore. La Colonia Appennina Romana nel 1898 spese lire 1.72 per ciascuna diaria, di cui lire 0.72 per il vitto, lire 1 per le altre spese.

Alla Colonia di Firenze nel 1896 ciascuna diaria costò lire 2.15 di cui lire 1.13 per il vitto, a Udine lire 1.87 di cui lire 0.97 per il vitto, a Verona lire 1.86. A Torino, forse perchè l'organizzazione è più perfetta, forse perchè le popolazioni di campagna presso cui i bambini si recano sono larghe di aiuti, si spendono lire 0.99 per diaria di cui lire 0.54 per il vitto.

Quindi in Italia si può calcolare che la spesa per ciascuna diaria sia in media di lire 1.80 ma che, perfezionando l'organizzazione, riducendo le spese accessorie, non già quelle per il vitto, si può comodamente ridurre a lire 1.50 per diaria ed anche a meno.

Chi deve fornire i mezzi? — In Italia finora ha provveduto quasi esclusivamente la beneficenza pubblica e privata; ma essa si mostra insufficiente: difatti nel 1898 solo 1004 bambini poterono godere di tale benefizio.

Le Colonie scolastiche estive sono una delle istituzioni di profilassi contro le cause predisponenti individuali, una di quelle istituzioni che mirano a fortificare l'organismo della generazione crescente e a tutelare quindi la salute pubblica. Esse sono un complemento necessario degli Ospizi marini e di quella serie di istituzioni che da poco vanno sorgendo fra noi (educatori, ricreatori, cantine scolastiche, refezione scolastica gratuita, ecc.), le quali oltre uno scopo igienico, ne hanno uno altamente educativo. Trattandosi di opera di pubblica igiene, sono quindi lo Stato e i Municipi che debbono fornire i mezzi: a Parigi, ad esempio, il municipio ha stanziato 200,000 franchi all'anno a questo scopo, il Governo inglese e quello belga sussidiano con ingenti somme questa istituzione.

L'iniziativa privata, cui spetta l'onore di aver dato vita a tale istituzione, deve coadiuvare l'opera dei pubblici poteri, e, ove questi se ne disinteressino, provvedere da sola a tutto nei limiti del possibile con ogni mezzo (sottoscrizioni, feste, concerti, passeggiate di beneficenza, pubblicazioni, ecc.). A Bologna, a Firenze, a Venezia, a Parigi, nel Belgio, si ebbe e si potè attuare la felice idea di far contribuire con quote minime di 5 centesimi gli alunni abbienti delle scuole elementari. A Tolosa furono gli studenti di medicina che se ne fecero promotori, contribuendovi anche pecuniariamente.

Ma dove tutte le classi delle popolazioni contribuiscono, dove l'organizzazione è perfetta, è in Inghilterra. Quivi fino dal 1883 si è costituita una società « The Children's Country Holidays Fund » la quale si è assunta il compito di dirigere e regolare il movimento iniziatosi nel Regno Unito a favore dell'infanzia; essa raccoglie le somme e le distribuisce secondo il bisogno alle diverse istituzioni (ospizi di trovatelli, ambulatori, ospedali,

ospizi marini, colonie scolastiche estive, ecc.). Quivi tutti contribuiscono largamente: lo Stato e i municipi hanno stanziato ingenti somme annue, i cittadini non sono avari dell'obolo personale, le ferrovie trasportano questi ragazzi gratuitamente, e perfino le popolazioni di campagna sono larghe di aiuti! A questa maniera dando a tutto il movimento un'unica direzione evitando la dannosa dispersione di forze che altrimenti si produrrebbe, si è riusciti a organizzare le colonie su larga scala!

In Italia purtroppo tutto ciò è ancora un'idealità e per molti perfino una utopia!

Parte III. — Ricerche.

Le ricerche che, per gentile concessione del Comitato della Colonia *Appennina Romana*, cui porgo i più sentiti ringraziamenti, mi fu dato eseguire sopra i 104 ragazzi, metà maschi e metà femmine, inviati a Segni nell'estate del 1899, furono di 3 specie:

A) *Ricerche antropometriche.*

B) *Ricerche sullo stato del sangue.*

C) *Ricerche sul ricambio materiale*,

alle quali aggiunsi delle osservazioni generali sopra il carattere e le abitudini.

Tutte le ricerche indistintamente furono fatte due volte: la prima nei primi giorni di dimora nella colonia, la seconda negli ultimi. L'intervallo fra le due determinazioni fu di 25 giorni.

A). — *Ricerche antropometriche.*

Avendo di mira il solo scopo di controllare lo sviluppo e l'accrescimento dei ragazzi della colonia, mi limitai alle sole misure a ciò adatte tralasciando quelle altre che, pur avendo importanza dal punto di vista antropometrico, non potevano dare dei risultati molto evidenti, ad esempio le misure della testa.

Le ricerche intraprese furono le seguenti:

1° peso;

2° altezza;

3° circonferenza e diametri toracici;

4° circonferenza e diametri addominali;

5° circonferenza degli arti;

6° capacità vitale;

7° forza muscolare degli arti superiori e inferiori;

8° pressione sanguigna.

1°. *Peso.* — Tutti i bambini furono pesati la mattina prima della colazione, senza i vestiti.

TABELLA II.

Aumento in peso dei bambini della colonia Appennina Romana.

	Maschi	Femmine
Aumento complessivo.	kg. 52.9	kg. 50.
Id. medio-individuale	» 1.017	» 0.950
Id. id. giornaliero .	» 0.040	» 0.038
Id. individuale massimo	» 4.4	» 2.8

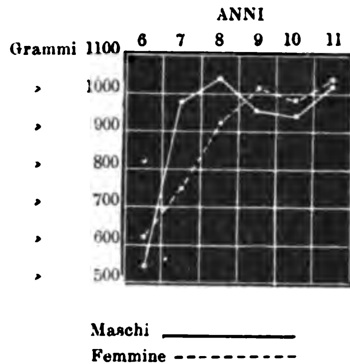
Dalle tabelle II e III risulta:

a) L'aumento medio individuale fu, nello spazio di 25 giorni, di un kg. circa, con una media giornaliera di gr. 40.

Le ricerche antropometriche, eseguite su larga scala a Torino dal Pagliani, a Boston dal Bowdicht, ad Amburgo dal Kotelmann, ad Amburgo e a Losanna dal Combe, nelle scuole di Vorcester, e

TABELLA III.

Aumento nel peso secondo il sesso e l'età.



ultimamente a Washington dal Mac Donald, ci danno una nozione esatta dell'accrescimento in peso nell'infanzia: mentre nel 1° anno il bambino cresce rapidamente, tanto da triplicare alla fine del 12° mese il proprio peso, negli anni successivi l'accrescimento si fa

sempre meno attivo sino al 4° anno; a cominciare da quest'epoca l'accrescimento assoluto in peso, salvo leggiere oscillazioni, cresce lentamente sino a subire un brusco rialzo nei due anni che precedono la comparsa della pubertà.

Facendo le medie degli accrescimenti annui verificati nell'età da 6 a 12 anni, l'accrescimento medio annuo sarebbe all'incirca di kg. 2 (media giornaliera di gr. 5). I nostri bambini, che aumentarono circa 40 gr. al giorno, ebbero un accrescimento in peso otto volte superiore al normale!

b) Quelli che meno si avvantaggiarono furono quelli di età minore.

Ora, se ricordiamo che l'accrescimento in peso si fa tanto maggiore quanto più ci avviciniamo all'epoca della pubertà, non parrà strano che l'organismo, messo in condizioni di prosperare rigogliosamente, si uniformi a queste leggi. Eppoi i bambini più piccoli di età sono quelli che più soffrono per la lontananza della famiglia, che più difficilmente si adattano alle nuove condizioni di vita, di abitudini, di alimento.

c) Vi è una certa differenza nell'aumento in peso nei maschi e nelle femmine.

Nel nostro caso i maschi guadagnarono più delle femmine: ma ciò è una eccezione a quello che avviene normalmente, come si può vedere dalla tabella IV.

Che le femmine debbano guadagnare in peso più dei maschi si capisce, e perchè esse sono più vicine allo sviluppo della pubertà, a quel momento cioè che segna una rapida accelerazione nell'accrescimento dell'organismo, e perchè, dedicandosi a giuochi meno faticosi, ed essendo di abitudini più quiete e sedentarie, consumano di meno e possono immagazzinare di più.

Ma è anche naturale che questa regola debba avere numerose le eccezioni, se si pensa che le bambine, di carattere più impressionabile dei maschi, soffrono di più per la lontananza dei genitori e più difficilmente si adattano alle nuove condizioni di vita.

TABELLA IV.

Aumento in peso in diverse Colonie.

COLONIE	ANNI	GIORNI di permanenza	AUMENTO medio complessivo		AUMENTO medio giornaliero	
			Maschi	Femmine	Maschi	Femmine
			Kgr.	Kgr.	Kgr.	Kgr.
Colonia Appennina Romana.	1896	45	1. 704	1. 832	0. 038	0. 041
Id.	1897	31	1. 700	1. 789	0. 055	0. 057
Id.	1898	31	1. 290	0. 643	0. 041	0. 021
Id.	1899	25	1. 017	0. 950	0. 040	0. 038
Ospizi climatici.	1898	30	1. 025	1. 200	0. 034	0. 040
Milano.	1887	30	0 730	0. 930	0. 024	0. 031
Torino	1892	60	3 336	2. 912	0. 055	0. 048
Id.	1893	60	2. 021	2. 145	0. 033	0. 036
Id.	1895	Maschi 45 Femm. 52	1. 074	1. 351	0. 024	0. 026
Bologna	1889	30	1. 475	1. 983	0. 049	0. 066
Id.	1890-99	30	1. 472	1. 568	0. 049	0. 052
Verona.	1893	22	1. 336	1. 491	0. 061	0. 068
Intra.	1898-99	40	1. 614	1 049	0. 046	0. 029
Udine	1893	48	1. 213	0. 866	0. 025	0. 018
Id.	1864	45	2. 087	2. 300	0. 046	0. 051
Venezia	1898-99	35	1. 186	—	0. 032	—
Parigi (1ª circondario) .	1897	30	1. 164	1. 768	0. 039	0. 058
Buda-Best	1898	30	1. 710	1. 710	0. 057	0. 057

Dalla tabella IV si può trarre anche l'altra conclusione che l'aumento in peso è in relazione diretta con la durata del soggiorno, nel senso che tale aumento non è ristretto ai soli primi giorni di permanenza nella colonia, come vedremo in appresso.

2. *Altezza*. — La curva dell'accrescimento in altezza nell'infanzia segue esattamente quella del peso; le ricerche fatte sopra tale ar-

gomento portano un aumento medio annuo in altezza di cm. 4.5 nel periodo di età fra 6 e 12 anni.

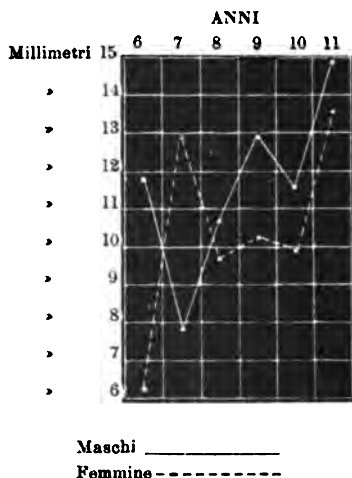
TABELLA V.

Aumento in altezza dei bambini della C. A. R.

	Maschi		Femmine	
Aumento complessivo	cm.	50.5	cm.	56.5
» individuale medio	»	0.97	»	1.09
» » massimo	»	2.5	»	2.6

TABELLA VI.

Aumento in altezza secondo il sesso e l'età.



Dal comportamento dei nostri fanciulli come appare dalle tabelle V, VI si possono trarre le seguenti conclusioni:

a) L'aumento medio in altezza fu per lo spazio di 25 giorni di circa un centimetro; l'accrescimento normale essendo di circa cm. 4.5 all'anno, ne risulta che i bambini nella colonia triplicarono l'accrescimento in altezza.

b) L'aumento fu più spiccato nelle femmine.

c) L'aumento fu più evidente nei bambini di età maggiore.

Fatti questi che si prestano alle stesse considerazioni fatte per il peso.

Gli stessi fatti si verificarono presso a poco nelle altre colonie come risulta dalla tabella VII.

TABELLA VII.

Accrescimento in altezza in alcune Colonie.

COLONIE	ANNI	GIORNI di permanenza	AUMENTO MEDIO	
			Maschi	Femmine
			Cm.	Cm.
Colonia Appennina Romana . . .	1897	31	1. 61	1. 37
Id. . . .	1898	31	1. 46	1. 46
Id. . . .	1899	25	0. 97	1. 09
Ospizi climatici	1898	30	1. —	0. 76
Torino.	1892	60	1. 20	1. 50
Id.	1893	60	1. 90	1. 20
Id.	1894	Maschi. 45 / Femm. 52	1. 50	0. 95
Bologna	1889-99	30	0.97	1. 20
Intra	1898-99	45	1. 40	—
Udine.	1894	45	1. —	1.60
Venezia	1898-99	35	1. 27	—
Parigi (9° circondario)	1884	45	—	1. 90

3. *Ampiezza toracica.* — Per averne un concetto esatto misurai la circonferenza e, come controllo, il diametro antero-posteriore e il trasverso.

Le misure della circonferenza, per cui mi servii di una comune fettuccia metrica graduata in millimetri, fu presa lungo la linea che passa in avanti al disotto dei capezzoli, all'indietro al disotto dell'apice inferiore delle scapole.

Per i diametri mi servii di un pelvimetro di Mathieu; per il diametro trasversale ponevo le branche dello strumento sul prolungamento della linea ascellare media all'altezza dei capezzoli, per l'antero-posteriore ponevo una branca dello strumento sulla parte mediana dello sterno, l'altra sulla linea mediana della colonna vertebrale, ambedue, s'intende, all'altezza dei capezzoli.

TABELLA VIII.

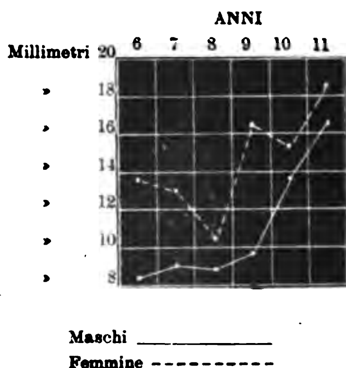
Aumento dell'ampiezza toracica nei bambini della C. A. R.

		Maschi		Femmine
Circonferenza toracica:				
Aumento complessivo	mm.	519	mm.	763
» individuale medio . .	»	10	»	14.7
» » massimo .	»	24	»	31
Diametro trasversale:				
Aumento complessivo	»	150	»	275
» individuale medio . .	»	2.94	»	5.28
Diametro antero-posteriore:				
Aumento complessivo	»	145	»	150
» individuale medio . .	»	2.84	»	2.88

Durante tutte queste ricerche ebbi cura che il torace fosse posto in media espirazione, ciò che ottenevo facendo parlare o contare il bambino.

TABELLA IX.

Aumento medio della circonferenza toracica secondo il sesso e l'età.



Maschi ————
Femmine - - - - - - - - - -

Le ricerche antropometriche sull'accrescimento del torace non sono così numerose e precise come quelle sul peso e sull'altezza. Non abbiamo di complete che quelle del Franchi, del Pagliani e del Weissenberg, le quali ci dimostrano che l'aumento del torace segue esattamente la legge generale dell'accrescimento. All'infuori di questo punto, v'è tra i diversi autori la massima disparità di pareri; così,

mentre le ricerche del Weissenberg, le più complete che si conoscano, porterebbero nell'età fra 6 e 12 anni ad un accrescimento medio annuo di cm. 1. 94, la media che ci dà il Franchi è di cm. 1. 23, quella del Pagliani di cm. 0. 78. Bisogna però notare che le misure di questi ultimi furono prese soltanto dal nono anno in su e sopra i soli maschi e quindi con molta probabilità sono al disotto del normale.

Si può quindi ritenere che l'accrescimento medio annuo del torace nel periodo che precede la pubertà oscilli da un centimetro e mezzo ai due centimetri.

Dall'esame delle tabelle VIII, IX, risulta quanto segue:

a) Aumento medio dell'ampiezza toracica che fu di cm. 1. 00 per i maschi e cm. 1. 47 per le femmine, ciò che dimostra come in soli 25 giorni i nostri bambini crebbero quanto normalmente sarebbero cresciuti in un anno.

b) L'aumento fu spiccatamente maggiore nelle femmine.

c) Quelli che più aumentarono di ampiezza toracica furono quelli maggiori di età.

La tabella X ci mostra che, salvo leggere differenze, lo stesso fatto si verificò nelle altre colonie.

TABELLA X.

Aumento nella Circonferenza toracica in alcune Colonie.

COLONIE	ANNI	MASCHI			FEMMINE		
		Giorni di presenza	Numero delle osservazioni	Aumento medio individuale	Giorni di presenza	Numero delle osservazioni	Aumento medio individuale
				Cm.			Cm.
Colonia Appennina Romana.	1896	38	36	1. 93	38	13	2. 69
Id. . . .	1897-98	31	92	1. 50	30	92	2. 42
Id. . . .	1899	25	52	1. —	25	52	1. 47
Ospizi climatici.	1898	30	40	2. 36	30	80	2. 03
Torino.	1892-93	55	43	1. 80	55	44	1. 64
Bologna	1889-99	30	228	1. 16	30	228	1. 52
Intra	1898-99	45	24	1. 62	45	22	1. 86
Udine.	1893-94	45	17	1. 60	45	9	2. 70
Venezia	1898-99	35	99	1. 56	—	—	—
Parigi.	1884	—	—	—	30	18	3. 30

4° *Capacità vitale.* — Tale ricerca è tenuta in gran conto, specie in antropometria, tanto che il Pagliani giunge a considerarla come uno dei criteri più sicuri per determinare « la forza e l'energia di ricambio dell'organismo intero ».

Però l'uso dello spirometro ha bisogno di alcune precauzioni, trascurando le quali, tale ricerca perde ogni suo valore, specie nei bambini.

L'uso dello spirometro richiede, da parte dell'individuo in osservazione:

1. che siano messi in azione, in tempi successivi, tutti i muscoli della respirazione, tanto gli inspiratori quanto gli espiratori;
2. che essi compiano successivamente al momento opportuno il massimo sforzo;
3. che durante l'azione di un gruppo, il gruppo antagonista stia in perfetto riposo.

Ora in un adulto anche intelligente, non abituato però all'uso di tale strumento, ottenere nelle prime determinazioni che si verifichino tutte le suaccennate condizioni è estremamente difficile: manca in lui l'*educazione* dei muscoli, alla stessa maniera che a un profano non riesce muovere con agilità i tasti di un pianoforte. Nei bambini, specie se di intelligenza mediocre, è impossibile. Conseguenza di ciò è che le prime determinazioni spirometriche non hanno alcun valore perchè presentano fra di loro oscillazioni troppo forti e non possono dare un certo criterio nemmeno approssimativo sulla capacità respiratoria.

E questi fatti potei chiaramente constatare sui bambini sottoposti alla mia osservazione: in quelli più piccoli e meno intelligenti nelle prime determinazioni ottenevo delle oscillazioni molto forti, nei più grandi e più intelligenti, le oscillazioni erano minori, ma i dati che ne ritraevo si facevano gradualmente crescenti. Non era se non dopo molte e ripetute prove, eseguite a più riprese, che riuscivo ad ottenere dei risultati relativamente uniformi e costanti. In alcuni bambini tale risultato non si potè raggiungere.

TABELLA XI.

Aumento della capacità respiratoria nei bambini della C. A. R.

		Maschi (6)		Femmine (8)
Aumento complessivo	cmc.	470	cmc.	680
» individuale medio . . .	»	78.3	»	84
» » massimo . .	»	160	»	140

Non potei eseguire tale ricerca che sopra i 24 fanciulli metà maschi e metà femmine inviati dall' « Educatorio Pestalozzi ». Fra questi non potei ottenere risultati attendibili che sopra 14 (6 maschi, 8 femmine), risultati esposti nella tab. XI.

L'intervallo fra le due determinazioni fu, a differenza delle altre ricerche, di due mesi ed ambedue le determinazioni furono eseguite in Roma.

Le ricerche sopra l'accrescimento della capacità respiratoria sono poche: abbiamo solo quelle del Kotelmann dal nono anno in poi, quelle dell'Hutchinson, del Franchi e dei Pagliani dal sesto anno in poi e, infine, quelle incomplete del Toldt e dello Chatelanat.

L'accrescimento medio annuo dal nono al dodicesimo anno sarebbe secondo il Kotelmann di cmc. 139. Dal sesto al dodicesimo anno, secondo il Pagliani sarebbe di 203 cmc. nei maschi, di 179. 5 nelle femmine, secondo il Franchi di 142 cmc. per i maschi, di 125 nelle femmine.

Possiamo quindi ritenere che negli anni precedenti il dodicesimo l'accrescimento annuo non superi i 160 cmc.

Dall'esame delle tab. XI, XII risulta:

a) L'aumento medio della capacità respiratoria fu tra maschi e femmine in media di cmc. 81 ; quindi in due mesi, uno dei quali trascorso nella colonia, la capacità vitale crebbe tanto quanto normalmente cresce in sei mesi.

b) L'aumento medio fu superiore nei maschi che non nelle femmine.

c) Confrontando il rapporto fra capacità respiratoria da una parte e l'altezza e la circonferenza toracica dall'altra, si vede che la capacità vitale crebbe in proporzioni molto maggiori. Le ricerche del Kotelmann, del Toldt e dello Chatelanat sono concordi nell'affermare che i rapporti fra queste misure variano con l'età, nel senso che la capacità respiratoria cresce in proporzioni molto maggiori; mentre infatti all'età di 9 anni il rapporto fra capacità vitale e altezza è di 1/26. 9, e quello fra capacità vitale e altezza è di 1/13. 8, all'età di 19 anni, il primo rapporto diventa 1/43. 5, il secondo 1/23. 3.

TABELLA XII.

	ETÀ — Anni	RAPPORTO fra capacità vitale e altezza		RAPPORTO fra capacità vitale e circonferenza toracica	
		1ª Determinazione	2ª Determinazione	1ª Determinazione	2ª Determinazione
Maschio N.° 1	7	1/10.8	1/11	1/22.3	1/22.5
Id. » 2	8	1/10.7	1/12.1	1/20	1/22.2
Id. » 3	9	1/12.1	1/12.7	1/26	1/27.2
Id. » 4	9	1/10.8	1/10.8	1/23	1/22.2
Id. » 5	10	1/12.8	1/13.7	1/26.1	1/27.1
Id. » 6	10	1/11.7	1/12.3	1/27.5	1/28.5
Femmina N.° 1.	9	1/12.4	1/12.6	1/26.7	1/26.3
Id. » 2.	10	1/12.1	1/12.2	1/26.2	1/25.5
Id. » 3.	10	1/11.6	1/12.6	1/26.4	1/28
Id. » 4.	10	1/11.4	1/11.7	1/26.4	1/26.1
Id. » 5.	10	1/10.8	1/11.8	1/23.6	1/25
Id. » 6.	11	1/11.5	1/12	1/27.5	1/28.1
Id. » 7.	11	1/10.6	1/11.3	1/24.6	1/26.3
Id. » 8.	11	1/12.8	1/13.4	1/30.7	1/29.3

Nei nostri bambini i due rapporti si son fatti minori nonostante il forte accrescimento verificatosi nell'ampiezza toracica e nell'altezza, ciò che sta ad indicare il forte aumento della capacità respiratoria e un avvicinamento di tali rapporti al tipo fisiologico.

A che cosa si deve tale aumento?

Si è creduto, e da molti si crede tuttora, che esso sia prodotto dal solo aumento dell'altitudine. Però il Mosso ha dimostrato che le altitudini producono invece l'effetto contrario e che, se la capacità respiratoria aumenta nel soggiorno in luoghi elevati, lo si deve unicamente al moto, alle escursioni, ai movimenti maggiori che si eseguiscono. Inoltre il Marey ha dimostrato la grande importanza degli esercizi ginnastici nell'aumento della capacità vitale, e lo Ziemssen aveva già da tempo trovato che l'aumento della capacità vitale è relativamente molto maggiore nei mesi di vacanza, quando

la vita è meno sedentaria, che non nei mesi di scuola. Nel nostro caso quindi l'aumento deve essere messo in rapporto esclusivamente con le marce, le escursioni, il moto e i giuochi all'aria aperta.

TABELLA XIII.

Aumento della capacità vitale in alcune Colonie.

COLONIE	ANNI	DURATA del soggiorno	AUMENTO medio individuale	
			Maschi	Femmine
		Giorni	Cmc.	Cmc.
Bologna	1889	30	79	120
Udine	1894	46	196	150

5° *Misure dell'addome.* — Come per il torace, determinai la circonferenza, il diametro antero-posteriore ed il trasverso giungendo a queste conclusioni:

a) Nei maschi non ebbi alcun dato positivo apprezzabile.

b) Nelle femmine un certo risultato si ebbe, ma con grandi differenze individuali e dovuto con gran probabilità all'interruzione dell'uso del busto che molte bambine, anche in tenera età, portavano prima del loro ingresso nella colonia.

c) Sopra tale ricerca non ci si può fondare volendo determinare delle variazioni minute sullo stato di nutrizione di un individuo, essendo forte causa di errore la distensione o meno delle anse intestinali.

6° *Stato di nutrizione degli arti.* — Determinai la circonferenza di tutti e quattro gli arti nei loro punti più ampi, ossia, per l'arto superiore, la circonferenza del braccio immediatamente al disotto dei due pilastri esterni dell'ascella e quella dell'avambraccio al disotto dell'epitroclea; per l'arto inferiore, la circonferenza della coscia immediatamente al disotto della piega delle natiche e quella del polpaccio nella sua parte più voluminosa.

Durante la misurazione le articolazioni della spalla, del gomito, dell'anca e del ginocchio erano in estensione e i muscoli si trovavano allo stato di completo riposo.

TABELLA XIV.

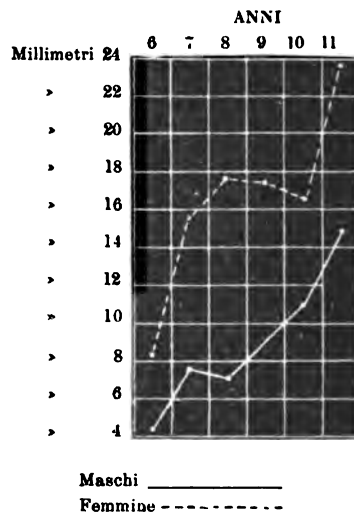
Aumento della circonferenza degli arti nei bambini della Colonia Appennina Romana.

	Maschi		Femmine	
	Aumento complessivo	Aumento medio individuale	Aumento complessivo	Aumento medio individuale
	Millimetri			
Braccio	71	1.37	196	3.77
Avambraccio.	65	1.25	119	2.29
Coscia.	195	3.75	408	8.0
Gamba	130	2.50	203	3.98

Rispetto a tale ricerca il Kotelmann ha trovato che nell'età da nove a dodici anni l'accrescimento medio annuo della circonferenza delle braccia è di mm. 5,2 e quello del polpaccio di mm. 8. Il Pagliani nei ragazzi delle scuole di Torino da otto a dodici anni trovò che il braccio destro dopo tre mesi di esercizi ginnastici crebbe di mm. 7.

TABELLA XV.

Aumento medio del volume degli arti secondo il sesso e l'età.



Gettando uno sguardo sulle tabelle XIV e XV si vede che i risultati ottenuti nella colonia in soli 25 giorni, sono oltremodo lusinghieri. Da esse infatti risulta:

a) L'aumento considerevole rispetto al tempo impiegato del volume degli arti;

b) L'aumento spiccatamente maggiore nelle femmine e nei bambini di età più avanzata;

c) L'accrescimento fu più considerevole negli arti inferiori.

Ora da questa sola ricerca non si può con sicurezza dedurre se l'aumento sia dovuto a sviluppo del pannicolo adiposo o delle masse muscolari: però l'essersi sviluppati maggiormente quegli arti che più erano assoggettati al lavoro, date le continue escursioni e passeggiate, fa pensare piuttosto ad uno sviluppo del tessuto muscolare.

7° *Forza muscolare.* — Per tale ricerca mi servii di un comune dinamometro, col quale misurai la forza sviluppata separatamente da ciascuno dei quattro arti alla trazione. Per ovviare agli inconvenienti della imperfezione dello strumento, procurai che durante la ricerca entrassero in azione i soli muscoli strettamente necessari allo scopo, che i bambini non fossero stanchi dalle passeggiate e che le determinazioni fossero prese nelle stesse ore.

TABELLA XVI.

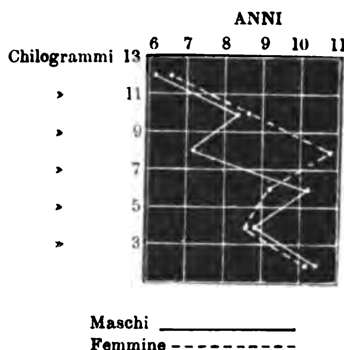
Aumento della forza muscolare negli arti dei bambini della Colonia Appennina Romana.

	Maschi		Femmine	
	Aumento complessivo	Aumento medio individuale	Aumento complessivo	Aumento medio individuale
	Chilogrammi			
Braccia	181.1	3.483	179.6	3.454
Gambe	216.4	4.161	262.3	5.044
Totale	397.5	7.644	441.9	8.498

Oltre a ciò ripetei la determinazione parecchie volte a lunghi intervalli per togliere il più possibilmente le cause di errore e dar campo ai bambini di riposarsi.

TABELLA XVII.

Aumento della forza muscolare complessiva degli arti secondo il sesso e l'età.



Dall'esame delle tavole XVI e XVII, oltre le solite considerazioni riguardanti il sesso e l'età, scaturiscono due osservazioni:

a) L'aumento medio fu di circa 8 kg. nella forza complessiva degli arti, aumento enorme se si pensi che l'aumento medio annuo sarebbe di 12 kg. per il Franchi, di 9 per il Pagliani;

b) L'aumento fu più considerevole negli arti inferiori, ciò che sta in rapporto col maggiore esercizio cui questi arti erano sottoposti, e sta anche ad indicare che l'aumento rilevato nel volume degli arti sta in relazione con uno sviluppo delle masse muscolari e non del tessuto adiposo.

I fattori che hanno contribuito alla produzione di questo risultato sono essenzialmente due: le marcie, i giuochi all'aria aperta, e il nutrimento sano. Sono oramai note l'influenza della alimentazione sana sullo sviluppo fisico e le ricerche comparative eseguite dal Pagliani sopra i due convitti di ragazze nutriti differentemente, e dallo Schmidt sopra gli abitanti di città e quelli di campagna, come anche è nota l'influenza degli esercizi muscolari sopra lo sviluppo della forza. Non è quindi a meravigliarsi che i due fattori uniti abbiano dato un risultato sì lusinghiero.

Si potrebbe obbiettare che l'aumento trovato nella forza muscolare sia un fenomeno passeggero provocato dalla maggiore altitudine.

Difatti si è osservato che passando da una data altitudine ad una maggiore, la forza muscolare diminuisce nei primi giorni, per poi crescere gradatamente sino a superare di molto la media normale (ciò che sta in rapporto con la possibilità di sopportare mag-

giori fatiche nelle altitudini elevate). per poi abbassarsi appena discesi ad altitudini minori (Mosso). Quindi la prima determinazione potrebbe essere stata fatta sotto l'influenza del cambiamento di altitudine e quindi essere inferiore alla normale; l'aumento verificato nella seconda determinazione potrebbe non essere altro che un fenomeno transitorio, provocato dal solo aumento di altitudine. La notevole differenza riscontrata non sarebbe quindi che apparente. Nel nostro caso, trattandosi di bambini e per di più deboli e malandati in salute, è probabile che i due fenomeni si siano verificati, ma che essi abbiano parte preponderante nella produzione dell'aumento non si può ammettere, e perchè un'altitudine di 668 non può avere un'influenza così forte come quella che il Mosso ha trovato sulla cima del Monte Rosa (m. 4500), e perchè la prima determinazione non fu da me fatta nei primissimi giorni di permanenza nella colonia, e infine perchè ebbi campo di verificare io stesso che tali vantaggi permangono anche quando i bambini sono tornati in città, come vedremo in appresso.

8° *Pressione arteriosa.* — Mi servii dello sfigmomanometro di Riva-Rocci, e perchè di facile applicazione e perchè, basandosi sopra la contropressione che si deve esercitare sopra l'omerale per impedire il propagarsi dell'onda sfigmica, misura il carico totale annullato dalla contropressione e ci dà un'idea sufficientemente esatta della pressione laterale dominante nell'aorta o nell'innominata, a seconda che si applica lo strumento a sinistra o a destra.

TABELLA XVIII.

Aumento della pressione arteriosa nei bambini della C. A. R.

	Maschi	Femmine
Aumento complessivo	mm. 322	mm. 485
» individuale medio	» 6,19	» 9,327
» id. massimo . . .	» 19	» 22

Trattandosi di una ricerca piuttosto delicata, mi circondai delle più scrupolose precauzioni:

I. Applicai lo strumento sempre alla metà del braccio sinistro.

II. Procurai che i ragazzi avanti la ricerca non avessero fatto fatica muscolare di alcun genere e che fossero quieti tanto fisicamente quanto moralmente.

III. Feci la ricerca nelle stesse ore e ad una certa distanza dai pasti, sapendo l'influenza che l'introduzione di cibi o di bevande esercita sopra la pressione.

IV. Durante la ricerca procurai che i muscoli del braccio stessero in completo rilasciamento, sapendo che il muscolo teso si comporta come un corpo solido e non trasmette la pressione ricevuta dall'anello elastico uniformemente in tutti i sensi. E ciò ottenni facendo flettere il braccio sull'avambraccio e cercando che specialmente il bicipite stesse nello stato di più completo riposo.

V. Ogni ricerca fu eseguita a più riprese nello stesso soggetto.

Le osservazioni sulla pressione sono poche e per la diversità degli strumenti usati, non concordi fra di loro. Così il Vierordt. che sperimentò con l'emodinamometro, ha trovato che la pressione arteriosa negli adulti è di mm. 200. Il Luciani invece dà come normale nell'adulto una pressione arteriosa di mm. 125-135, misurata con lo sfigmomanometro Riva-Rocci. Il Muggia ha trovato che la pressione arteriosa, la quale dal terzo al settimo anno è di millimetri 100-110, dal settimo al dodicesimo raggiunge i mm. 120-125, grado che, salvo leggeri aumenti, si mantiene costante negli adulti.

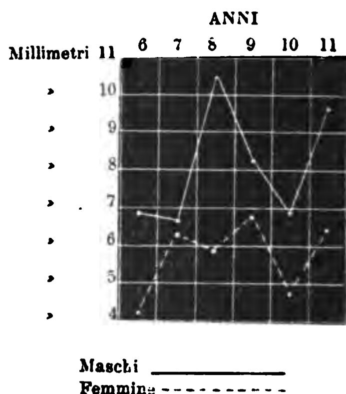
Sembra dunque che normalmente si impieghino cinque anni per aumentare 20 mm. di pressione.

Confrontando la tabella XVIII troviamo che i nostri ragazzi aumentarono in soli 25 giorni 8 mm. circa in media fra maschi e femmine.

Come spiegare tale risultato addirittura sorprendente?

TABELLA XIX.

Aumento medio della pressione arteriosa secondo il sesso e l'età.



Dopo i recenti lavori del Mosso che hanno spossessata la vecchia teoria dell'Haller (secondo cui l'abbassamento della pressione barometrica provocherebbe un maggiore afflusso di sangue alla periferia del corpo e un consecutivo aumento della pressione arteriosa) e che hanno luminosamente dimostrato che, se una variazione duratura della pressione arteriosa nelle grandi altitudini si produce, questa è precisamente in senso inverso a quello che aveva creduto l'Haller, non v'è più nemmeno a pensare al maggior afflusso di sangue alla periferia.

D'altra parte quale diminuzione nella pressione atmosferica può produrre un'altitudine di 668 metri?

Le uniche condizioni che abbiano esercitata la loro influenza sono quelle che fanno capo all'aumento dell'attività cardiaca. Perchè è fuori dubbio che il soggiorno in un clima salubre in condizioni igieniche favorevoli, il nutrimento sano, e specialmente il moto all'aria aperta e l'aumentato lavoro muscolare, rafforzando l'energia del cuore, abbiano aumentato il numero e la forza delle sue rivoluzioni, nel mentre che l'aumento della quantità del sangue, l'aumento del tono muscolare e forse del tono vasale, accrescendo le resistenze, abbiano contribuito ad elevare la pressione della grande circolazione. D'altra parte il fatto che l'aumento della pressione arteriosa si mantenne, dopo il ritorno dei ragazzi in città, come vedremo, sta ad indicare che queste ultime e non altre furono le cause che lo produssero.

B). — *Esame del sangue.*

Le ricerche sopra la cura climatica e l'altimetria si sono aggirate specialmente sullo stato del sangue perchè l'elemento più sensibile alle diverse influenze favorevoli o sfavorevoli cui l'organismo possa sottostare.

Tuttavia le ricerche anche su questo punto hanno bisogno di essere completate.

Nel 1882 P. Bert aveva notato che, se si prende un determinato volume di sangue di animali di montagna e lo si agita in presenza di ossigeno, ne assorbe una quantità maggiore di quella assorbita da una stessa quantità di sangue di animali di pianura.

Colpito da questi risultati il Muntz nell'agosto 1883 trasportò sulla cima del Pic du Midi (m. 2877) diversi conigli di pianura i quali prolificarono. Dopo 7 anni egli ne uccise i figli e trovò che

essi, oltre alcune modificazioni nei caratteri morfologici, avevano modificato la composizione del sangue. I risultati da lui ottenuti furono i seguenti:

	Materie fisse del sangue	Ferro metallico	Ossigeno assorbito
	—	—	—
Conigli di pianura . . .	100	100	100
Id. montagna . .	139	174	180

Questo esperimento era senza dubbio importante, ma non decisivo, perchè, se la cura climatica avesse dato degli effetti solo attraverso delle generazioni, avrebbe perduto gran parte della sua importanza pratica. Fu per questa ragione che il Muntz prese diversi montoni della stessa razza, e alcuni ne mandò in montagna, altri ne tenne in pianura. Dopo una sola settimana trovò:

	Materie fisse	Ferro metallico	Ossigeno assorb.
	—	—	—
Montoni di pianura . .	100	100	100
Id. montagna . .	133	180	238

Il Viault nel 1830 istituì un'altra specie di ricerche sull'argomento: volle ricercare la quantità dei globuli rossi e il valore emoglobinico. Andò durante l'estate negli altipiani della Bolivia e del Perù, esaminò il sangue di animali, di indigeni, il proprio e quello dei suoi compagni e trovò un tasso emoglobinico e un numero molto elevato di globuli rossi. Tornato in Francia al Pic du Midi, trovò che il sangue proprio e quello dei suoi compagni si era impoverito di emoglobina ed emazie, e che in pianura s'impoverì ancora di più.

Due allievi del Bunge vollero controllare con dati sperimentali questi risultati: presero due lotti di 10 conigli l'uno, uno dei quali mandarono a Davos nei Grigioni, l'altro tennero a Basilea. Dopo quattro settimane sacrificarono i due lotti e trovarono:

	Sangue per ogni chilogrammo in peso	Emoglobina per ogni chilogrammo di sangue
	—	—
	Gm.	Gm.
Conigli di pianura	40. 70	5. 39
Id. montagna. . . .	45. 37	6. 60

L'Egger ad Arosa continuò ed ampliò questo genere di ricerche e venne a queste conclusioni:

1° L'aumento delle emazie è molto precoce, mentre quello dell'emoglobina è più tardo.

2° Il numero di globuli rossi, come andando in montagna cresce molto presto. così tornando in pianura, si abbassa rapidamente. Infatti l'Egger che dopo 4 anni passati ad Arosa aveva 7,500,000 di globuli rossi, pochi giorni dopo il suo ritorno a Basilea. ne aveva 5,400,000; il Mercier di Zurigo che ad Arosa aveva 7,100,000 globuli rossi, il giorno dopo il suo ritorno a Basilea ne aveva 6,100,000, tornato di nuovo ad Arosa, dopo pochi giorni ne aveva di nuovo 6,800,000.

3° L'emoglobina venendo in pianura dalla montagna decresce più lentamente dei globuli rossi.

4° Negli anemici l'aumento di emoglobina e di emazie è più considerevole che nei sani. ed anche più durevole perchè, anche molto tempo dopo il loro ritorno in pianura, conservano un numero di emazie e una quantità di emoglobina superiore a quella che avevano prima del soggiorno in montagna.

Nelle Colonie Scolastiche estive furono fatte delle ricerche sullo stato del sangue soltanto a Zurigo, in cui fu esaminato il numero dei globuli rossi, e a Udine, in cui fu esaminato anche il valore emoglobinico.

Le ricerche da me istituite sopra lo stato del sangue sono le seguenti:

I. Emoglobina.
II. Numero dei globuli rossi.
III. Numero dei globuli bianchi.
IV. Qualità dei globuli bianchi.

Tali ricerche furono eseguite sopra 23 maschi e 51 femmine.

I. *Emoglobina.* — Fu misurata con l'emometro di Fleisch, mettendo in pratica tutte quelle precauzioni che l'uso di uno strumento sì delicato richiede.

TABELLA XX.

Variazioni nel tasso emoglobinico.

	Maschi	Femmine
Valore emoglobinico - 1ª determinazione	70.8	67.8
Id. - 2ª id.	84.0	81.7
Differenza	13.2	13.9

Le cifre esposte nella Tabella XX sono troppo eloquenti perchè abbiano bisogno di spiegazione.

Risultati non molto differenti furono ottenuti nella colonia di Udine dove si verificò un aumento di gradi 20.1 per i maschi e di 10 per le femmine, risultati che furono conseguiti in 45 giorni.

Le femmine guadagnarono nel nostro caso più dei maschi; non è però chiara l'influenza dell'età sul guadagno nell'emoglobina.

II *Globuli rossi.* — Anche in questa ricerca i risultati sono troppo evidenti perchè richiedano qualsiasi spiegazione, specialmente se si pensa che tali risultati furono conseguiti in 25 giorni!

TABELLA XXI.

Variazioni nel numero dei globuli rossi.

	Maschi	Femmine
Media individuale dei globuli rossi al mmc. 1ª determinazione	4,318,000	4,171,000
Media individuale dei globuli rossi al mmc. 2ª determinazione	4,979,000	4,880,000
Aumento medio individuale .	661,000	709,000

Risultati molto simili si sono constatati a Zurigo e ad Udine.

Per spiegare l'aumento dei globuli rossi e dell'emoglobina che si verifica nelle alture furono emesse le ipotesi più disparate.

Il Sahli di Lione e il Grawitz di Berlino dissero essere tale aumento soltanto apparente, perchè l'evaporazione più attiva produrrebbe una maggiore concentranzione del sangue. Senonchè lo Zuntz fece osservare che, grazie all'equilibrio osmotico esistente fra i diversi tessuti, una evaporazione tale capace di poter produrre una maggiore concentrazione del sangue dovrebbe nei primi giorni portare seco una diminuzione considerevole del peso del corpo.

Il Bunge a sostegno dell'aumento apparente degli elementi del sangue fece un'altra ipotesi: l'altitudine produrrebbe una maggiore contrazione dei vasi sanguigni, con conseguente passaggio di una parte del plasma dal sangue nei vasi linfatici. A questa maniera egli evita l'obbiezione dello Zuntz. Però nemmeno questa ipotesi, la quale del resto non è suffragata nè contraddetta da alcun dato sperimentale diretto, trovò fautori.

A dichiarare destituite d'ogni fondamento questa e tutte le altre teorie che non ammettono il miglioramento reale nello stato del sangue, basta considerare gli effetti della cura climatica, i quali se si spiegano facilmente ammettendo che il soggiorno in luoghi elevati produca un miglioramento nello stato del sangue, male si spiegherebbero ove si ammettesse che tale miglioramento è solo apparente.

Altra questione si sono proposti gli osservatori: l'aumento nei globuli rossi dipende da iperformazione o da iperconservazione dei medesimi? Il Fick è partigiano dell' iperconservazione poichè crede che la minor quantità assoluta di ossigeno dell'aria che si trova nelle alture consumi meno i globuli rossi. Però è facile osservare che le emazie tanto più si conservano, tanto meglio resistono alle sostanze dissolventi quanto più sono ossigenate. La maggior parte degli osservatori ammette l' iperformazione di elementi sanguigni; infatti si è potuto constatare su tutti i preparati di sangue raccolti su uomini ed animali portati in altitudini elevate la prevalenza di piccoli globuli; ora la loro presenza si potrebbe bensì spiegare ammettendo che essi siano frammenti di eritrociti, ma è molto più logico e naturale spiegarla ammettendo che essi siano globuli giovani in via di formazione.

Nel nostro caso il problema è molto più semplice: non si tratta già di altitudine molto elevata; non c'è quindi a pensare nè ad aumento apparente nè ad iperconservazione degli elementi del sangue. Rimane quindi in campo la sola iperformazione.

Alla stessa maniera che il clima di montagna con tutte le altre condizioni igieniche favorevoli produsse un'accelerazione nell'accrescimento generale del corpo, una maggiore attività nutritiva, formativa e funzionale dei diversi tessuti, dovette anche stimolare gli organi emopoietici; donde la iperformazione e l'aumento degli elementi del sangue.

III. *Quantità dei leucociti.* — Le variazioni della quantità dei leucociti, come risulta dalla Tabella XXII, non sono d'importanza minore delle altre modificazioni del sangue.

TABELLA XXII.

Variazioni nel numero dei leucociti.

	Maschi	Femmine
Media individuale dei leucociti al mmc. 1ª determinazione .	11,552	12,440
Media individuale dei leucociti al mmc. 2ª determinazione .	9,364	9,570
Diminuzione.	2,188	2,870
Rapporto fra globuli rossi e bianchi. 1ª determinazione .	1/374	1/335
Rapporto fra globuli rossi e bianchi. 2ª determinazione .	1/531	1/510

Ora, se noi pensiamo che la media dei globuli bianchi al mmc. varia da 5000 a 10000 e che il rapporto con i globuli rossi sarebbe secondo alcuni (Hayem, Thoma, Haller, Bizzozero) di 1/400 - 1/800 e secondo il Foster di 1/400 - 1/700, ci accorgiamo che la media dei leucociti abbastanza elevata e superiore al normale nella 1ª determinazione, è discesa e rientrata sui limiti normali.

IV. *Qualità dei leucociti.* — La ricerca della qualità dei leucociti fu fatta in preparati a secco colorati con ematossilina ed eosina. con lo scopo principale di potermi fare un concetto approssimativo sulle variazioni delle proporzioni fra globuli bianchi polinucleati e globuli bianchi mononucleati grossi e piccoli.

Ora nel nostro caso tali variazioni si esplicarono in questo senso:

1. Diminuzione dei polinucleati;
2. Aumento dei mononucleati grandi e piccoli.

Si verificò quindi una diminuzione dell'attività del tessuto adenoide splenico, e un aumento assoluto o relativo, reale o apparente degli elementi di origine midollare e glandolare.

Questa constatazione sembra in contraddizione con parecchi fatti: anzitutto con il miglioramento nello stato del sangue (aumento dell'emoglobina e dell'emazie e diminuzione dei leucociti), poi con il fatto che nell'anemia, nella clorosi, nella leucemia, sono appunto i linfociti quelli che aumentano, e infine con la prevalenza dei polinucleati che normalmente si verifica negli adulti.

Però la contraddizione non è altro che apparente: infatti i leucociti polinucleati sono gli elementi più attivi del sangue, che hanno

la proprietà fagocitaria in alto grado, che aumentano nelle malattie, specie infettive, e che costituiscono la difesa più valida dell'organismo; i linfociti invece sono elementi meno attivi, che prevalgono bensì nella leucemia, nella clorosi e nell'anemia, ma che non rappresentano la suprema difesa dell'organismo, nè significano che l'organismo sia minacciato da un pericolo o per lo meno turbato da cause irritative che lo obblighino a reagire per la propria difesa.

Ora, alla prima determinazione, i bambini non avevano già alcuna malattia in atto, ma erano ancora sotto l'influenza delle cattive condizioni di vita, di nutrizione, di pulizia della famiglia, che dovevano turbare il regolare andamento delle funzioni organiche, e contro le quali l'organismo si sforzava di reagire con una produzione esagerata di leucociti polinucleati. Nella colonia quel complesso di cause nocive scomparve, ad esse subentrarono le condizioni più favorevoli di vita; era quindi naturale che l'organismo cessasse dall'anormale produzione degli elementi di difesa e che i leucociti polinucleati diminuissero di numero.

D'altra parte l'aumento dei leucociti mononuclati è relativo, perchè abbiamo veduto che il numero totale dei leucociti è diminuito, ciò che significa che i linfociti sono diminuiti in proporzioni minori dei leucociti polinucleati.

Eppoi la prevalenza dei polinucleati è normale negli adulti in cui la media è del 72 per cento, ma non nei bambini in cui i globuli bianchi prevalenti sono mononucleati grandi e piccoli (1).

Il significato delle variazioni nelle proporzioni delle diverse specie di leucociti, concorda con le altre modificazioni riscontrate nel sangue, perchè sta a dimostrare un riavvicinamento alle condizioni normali del sangue nel bambino.

C). — *Esame del ricambio materiale.*

Non è cosa agevole condurre a termine delle ricerche sul ricambio materiale nei bambini. Difatti di quattordici bambini di età e sesso differente, scelti fra i più docili e ubbidienti, solo cinque si attennero a tutte le prescrizioni.

(1) Dalle tavole sulla composizione del sangue nei bambini, che si trovano nella Clinica Pediatrica di Roma, risultano le seguenti proporzioni fra le diverse specie di leucociti:

Leucociti mononucleati grandi 50-70 %.
Leucociti mononucleati piccoli 6-14 %.
Leucociti polinucleati . . . 25-40 %.

Scopo delle mie ricerche fu quello di esaminare il ricambio dell'azoto, come il più importante in un esame del ricambio materiale. e come la ricerca meno disagevole a condurre a termine sopra dei fanciulli, fuori di un laboratorio, lungi da un centro scentifico.

Sottoposi i bambini ad una dieta rigorosamente costante per quantità e qualità, per due periodi di sette giorni l'uno, il primo dei quali nei primi giorni di permanenza nella colonia, il secondo negli ultimi.

Ciascun periodo cominciava alla mattina del primo giorno verso le sette, dopo l'emissione completa delle feci e delle urine, e terminava l'ottavo giorno alla stessa ora, dopo l'emissione completa delle feci e delle urine.

In ciascuno di questi periodi i primi quattro giorni furono destinati a far sì che, cessato l'effetto dell'alimentazione dei giorni precedenti, l'organismo raggiungesse l'equilibrio del ricambio con eliminazione costante di sostanze azotate, e non facevo quindi alcuna determinazione; negli ultimi tre giorni raccolsi da una mattina all'altra la quantità totale delle feci e delle urine, rinunziando, per distinguere le feci dei vari giorni, a somministrare le sostanze a ciò adatte, conoscendo gli errori in cui si può incorrere.

Durante tali periodi i bambini, pure essendo sottoposti alla più rigorosa sorveglianza, conservarono le loro abitudini.

Nella scelta della dieta ebbi cura di somministrare alimenti digeribili, assimilabili e ben accetti ai bambini. Per la quantità mi regolai differentemente a seconda dell'età, del peso, ed anche dell'appetito dei soggetti presi in osservazione. La quantità di alimenti somministrati fu veramente superiore ai limiti fissati per queste esperienze; ma fui costretto a regolarmi in questa guisa, e perchè i soggetti di esperimento erano ragazzi in cui il ricambio materiale attivo per la sola età, era reso anche più attivo dall'aria di montagna, dalle abitudini, dal continuo lavoro muscolare, eppoi perchè temevo che, somministrando scarsa quantità di alimenti, i bambini non si attenessero più a quella dieta costante, indispensabile per l'esperienza, tanto più che col soggiorno nella colonia, l'appetito cresceva in modo sorprendente. D'altra parte sapevo che, anche con un'introduzione di alimenti superiore al bisogno, si può ottenere l'equilibrio del ricambio, solo che occorre più tempo per raggiungerlo, e delle oscillazioni giornaliere più o meno sensibili sono inevitabili. Ora pensai che questi fatti non avrebbero potuto infirmare gran che la mia esperienza, purchè il periodo preliminare non fosse breve e le determinazioni fossero fatte per più giorni, onde prenderne all'occorrenza le medie.

Durante gli interi due periodi di osservazioni ebbi cura che anche l'introduzione dell'acqua fosse costante, sapendosi per le ricerche di V. Noorden che dalla maggiore o minore quantità di acqua ingerita, può aversi, indipendentemente dalla distruzione dell'albumina dell'organismo, una variazione nell'eliminazione dell'azoto totale per le urine, fatto che il Noorden attribuisce ad un maggiore o minore lavaggio dei tessuti.

La raccolta delle feci e delle urine cominciava alle ore sette del quinto giorno e terminava alla stessa ora dell'ottavo; computai come escreti di una data giornata quelli emessi dalle sette antimeridiane di un giorno alla stessa ora di quello successivo. Essi venivano raccolti direttamente in vaso precedentemente tarato, avendo cura che nessuna parte di urina fosse contenuta nelle feci, e pesati.

Le feci venivano poscia travasate e, convenientemente acidificate, per non avere perdita di ammoniaca, condotte *in toto* a Roma ove, dopo essere state rimescolate in modo da essere ridotte in una poltiglia omogenea, ne venivano prese delle piccole parti nelle quali determinavo l'acqua, le sostanze secche, le ceneri, e l'azoto totale col metodo del Kyeldahl.

Per le urine constatavo sul posto l'assenza dei principii anormali e determinavo il peso specifico, la reazione, l'urea col metodo del Régnard, l'indacano, e l'acetone. Le analisi per l'albumina, lo zucchero, l'indacano e l'acetone riuscirono sempre negative, eccetto in una bambina, il n. 4 in cui trovai nel primo periodo delle traccie di indacano e di acetone, scomparse però nel secondo periodo. Prendevo poscia un campione di urine che acidificavo con quantità rigorosamente costanti di una soluzione di acido fenico al 5 per cento (di cui avevo precedentemente determinato il peso specifico), per premunirmi contro la fermentazione ammoniacale e che portavo a Roma, ove col metodo del Kyeldahl determinavo il contenuto in azoto.

Per la correzione del peso specifico nelle urine, per quel che riguarda la temperatura, mi servii della tavola del Bouchardat.

Tabella XXIII.

Soggetto N. 1. Gino Giorgi, anni 10, peso kg. 26,9.

Dieta giornaliera.

Albumina	gm.	101,9
Grassi	»	16,3
Idrati di carbonio	»	290,2
Alcool	»	15,6
Equivalente in calorie	N°	1964
Calorie per ogni kg. in peso	»	73

Media giornaliera delle feci.

	1° Periodo	2° Periodo
Quantità totale	gm. 262	gm. 241
Acqua	» 190,11	» 197,04
Sostanza secca	» 72,54	» 44,61
Sostanza organica . . .	» 63,26	» 36,91
Ceneri	» 9,27	» 7,69
Azoto totale	» 2,39	» 1,45

Urine medie giornaliere.

	1° Periodo	2° Periodo
Quantità totale	gm. 731	gm. 837
Urea	» 15,87	» 17,38
Azoto totale	» 8,14	» 8,64

Tabella XXIV.

Soggetto N° 1.

FECI

Quantità totale gr.	Sostanza secca gr.	Azoto totale gr.
340	102	3.4
320	96	3.2
300	90	3.0
280	84	2.8
260	78	2.6
240	72	2.4
220	66	2.2
200	60	2.0
180	54	1.8
160	48	1.6
140	42	1.4
120	36	1.2
100	30	1.0
80	24	0.8

1° periodo: 1° giorno, 2° giorno, 3° giorno — 2° periodo: 1° giorno, 2° giorno, 3° giorno

Quantità totale ————

Sostanza secca ....

Azoto totale .... - - - - - - - -

URINE

Quantità totale gr.	Peso specifico gr.	Urea gr.	Azoto totale gr.
1900	..	19	9.5
1800	..	18	9.
1700	..	17	8.
1600	1028	16	8.
1500	1027	15	7.
1400	1026	14	7.
1300	1025	13	6.
1200	1024	12	6.
1100	1021	11	5.
1000	1020	10	5.
900	1019	9	4.
800	1018	8	4.
700	1017	7	3.
600	1016	6	3.0

1° periodo: 1° giorno, 2° giorno, 3° giorno — 2° periodo: 1° giorno, 2° giorno, 3° giorno

Quantità totale ————

Peso specifico * * * * * * * * *

Urea ....

Azoto totale - - - - - - - - - -

TABELLA XXV.

Soggetto N. 2. Valeri Valeria, anni 8, peso kg. 17,6.

Dieta.

Albumina	gm.	75,1
Grasso	»	19,5
Idrati di carbonio	»	240,6
Alcool	»	15,6
Equivalente in calorie	N°	1586
Calorie per ogni kg. in peso	»	90

Media giornaliera delle feci.

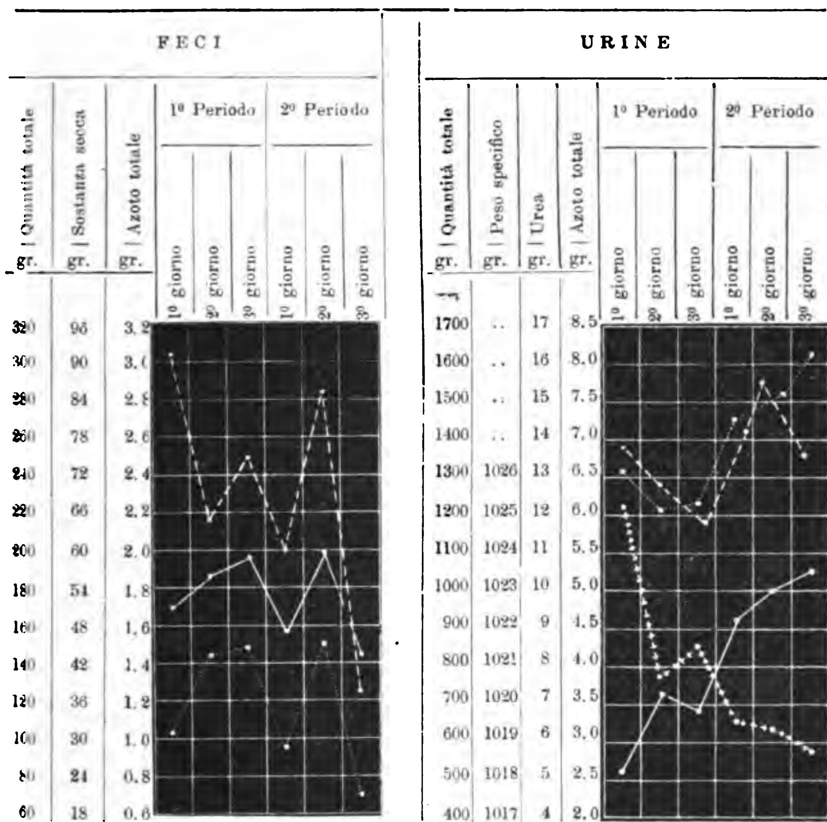
	1° Periodo	2° Periodo
Quantità totale	gm. 185	gm. 164
Acqua	» 140.65	» 133,14
Sostanza secca	» 40.90	» 31.51
Sostanza organica . . .	» 29,21	» 23,19
Ceneri	» 11.68	» 8,34
Azoto totale	» 2,53	» 2,02

Media giornaliera delle orine.

	1° Periodo	2° Periodo
Quantità totale	gm. 641	gm. 990
Urea	» 12,68	» 15,76
Azoto totale	» 6,26	» 7,24

TABELLA XXVI.

Soggetto N. 2.



Quantità totale ————
Sostanza secca ··········
Azoto totale - - - - - - - - -

Quantità totale ————
Peso specifico
Urea ··········
Azoto totale - - - - - - - - -

TABELLA XXVII.

Soggetto N. 3. Perugini Linda, anni 11, peso kg. 25,4.

Dieta giornaliera.

Albumina	gm.	83,1
Grasso	»	21,9
Idrati di carbonio	»	293,9
Alcool	»	15,6
Equivalente in calorie	N°	1859
Calorie per ogni kg. in peso	»	74

Media giornaliera delle feci.

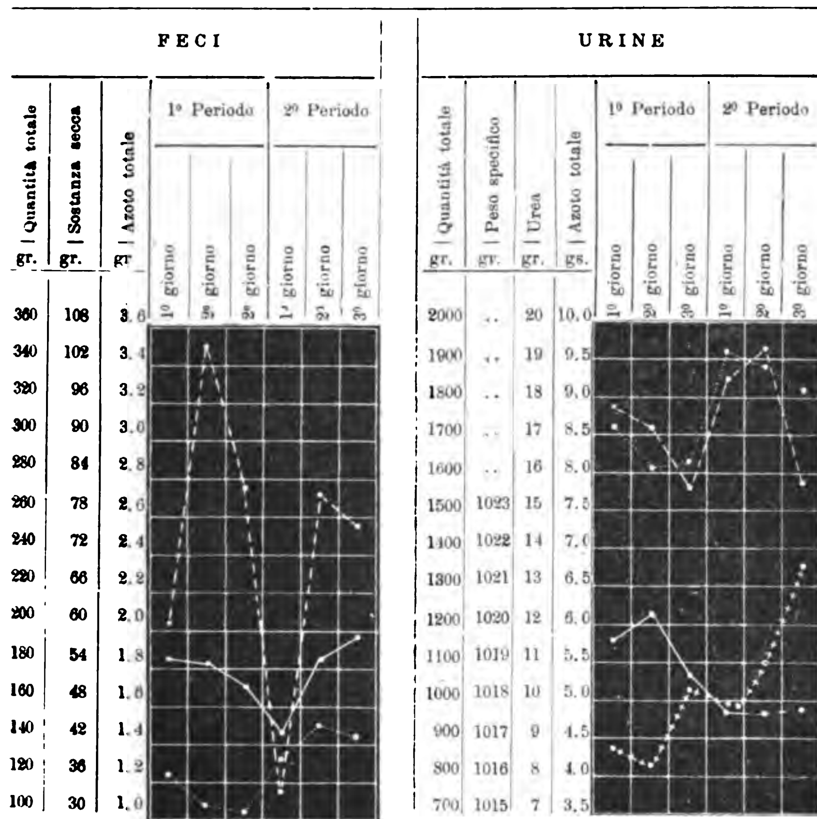
	1° Periodo	2° Periodo
Quantità totale	gm. 184	gm. 176
Acqua	» 150,46	» 135,66
Sostanza secca	» 33,5	» 43,66
Sostanza organica	» 29,9	» 34,6
Ceneri	» 3,6	» 6
Azoto totale	» 2,79	» 2,22

Media giornaliera delle urine.

	1° Periodo	2° Periodo
Quantità totale	gm. 1156	gm. 952
Urea	» 16,56	» 18,87
Azoto totale	» 8,31	» 8,93

Tabella XXVIII.

Soggetto N. 3.



Quantità totale ————
Sostanza secca ....
Azoto totale - - - - - - - - - -

Quantità totale ————
Peso specifico
Urea ————..........
Azoto totale - - - - - - - - - -

TABELLA XXIX.

Soggetto N. 4. Bragaglia Ines, anni 11, peso kg. 24,8.

Dieta giornaliera.

Albumina	gm.	76,9
Grasso	»	21,5
Idrati di carbonio	»	242,8
Alcool	»	15,6
Equivalente in calorie	N°	1540
Calorie per ogni kg. in peso	»	64

Media giornaliera delle feci.

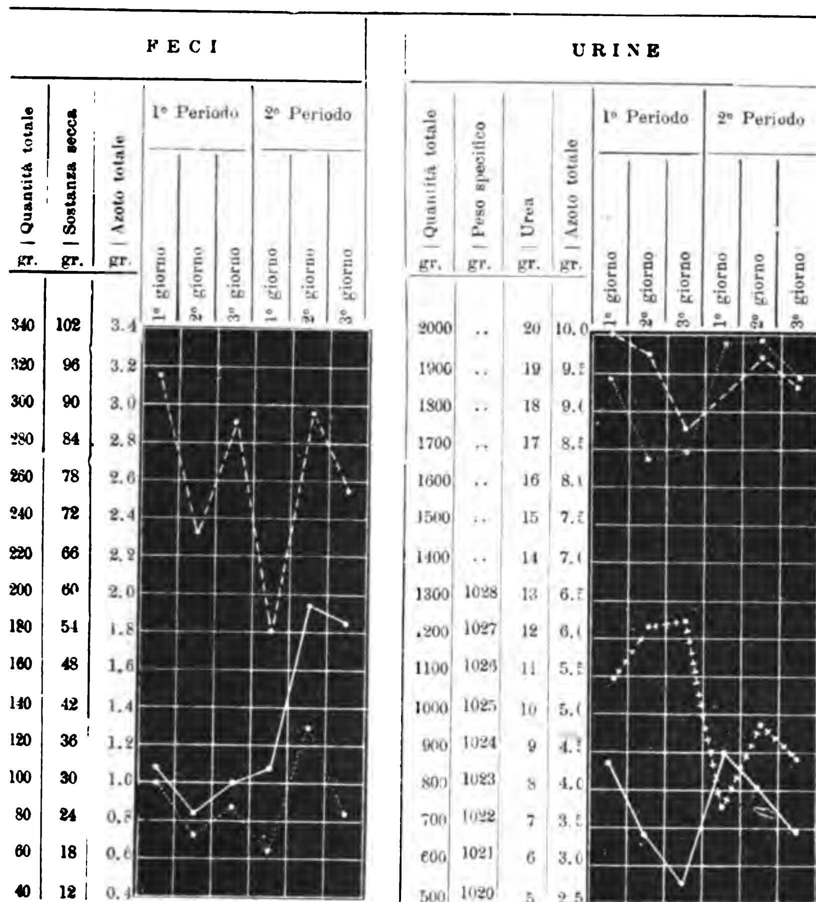
		1° Periodo		2° Periodo
Quantità totale	gm.	96	gm.	160
Acqua	»	69,2	»	132,43
Sostanza secca	»	26,73	»	28,1
Sostanza organica	»	22,73	»	21,96
Ceneri	»	3,6	»	6,1
Azoto totale	»	2.75	»	2,45

Media giornaliera delle urine.

		1° Periodo		2° Periodo
Quantità totale	gm.	687	gm.	822
Urea	»	17,48	»	19,74
Azoto totale	»	9,49	»	9,63

Tabella XXX.

Soggetto N° 4.



Quantità totale ————
Sostanza secca ....
Azoto totale - - - - - - - - -

Quantità totale ————
Sostanza secca ....
Peso specifico
Azoto totale - - - - - - - - -

TABELLA XXXI.

Soggetto N. 5. Tarquini Giovanna. anni 11, peso kg. 26,5.

Dieta giornaliera.

Albumina	gm.	83,1
Grassi	»	21,9
Idrati di carbonio	»	293,9
Alcool	»	15,6
Equivalente in calorie	N°	1859
Calorie somministrate per kg. in peso.	»	74

Media giornaliera delle feci.

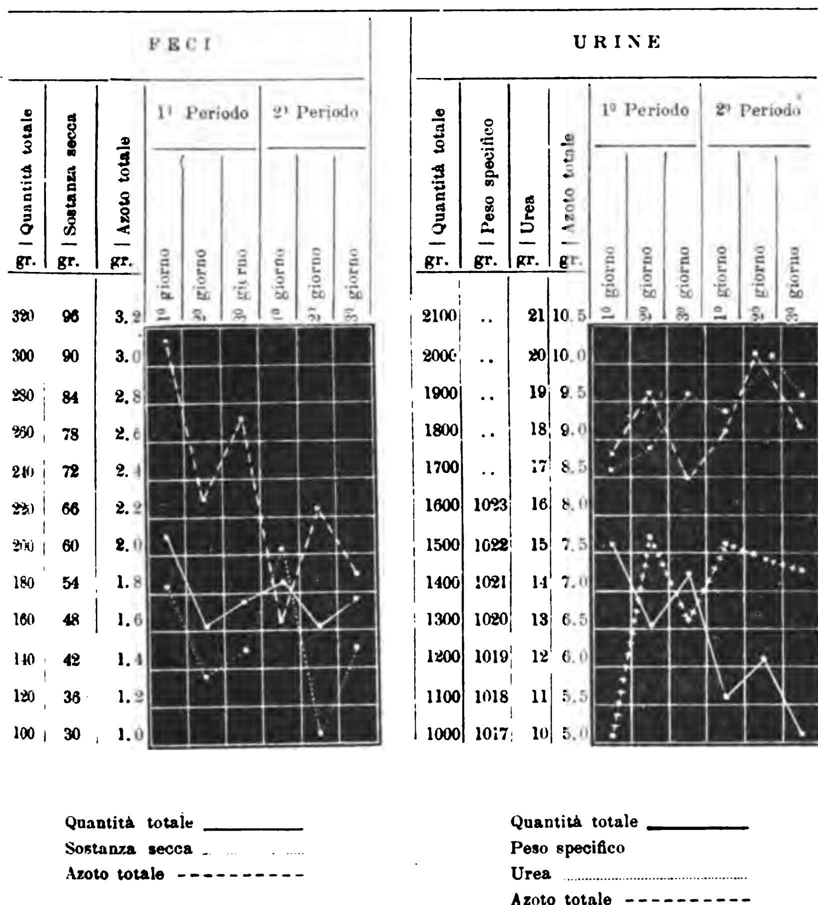
	1° Periodo	2° Periodo
Quantità totale	gm. 181	gm. 176
Acqua	» 134,38	» 131,17
Sostanza secca	» 46,6	» 45,48
Sostanza organica	» 36,8	» 35,41
Ceneri	» 10,12	» 10,09
Azoto totale	» 2,74	» 1,95

Media giornaliera delle urine.

	1° Periodo	2° Periodo
Quantità totale	gm. 1391	gm. 1119
Urea	» 16,98	» 18,35
Azoto totale	» 8,47	» 9

Tabella XXXII.

Soggetto N. 5.



Come risulta dalle tabelle XXIII-XXXII, l'esperienza seguì regolarmente in tutti e cinque i bambini presi in esame, i quali si attennero scrupolosamente a tutte le prescrizioni, nè mai, con la assidua sorveglianza su di essi esercitata, fu possibile coglierli in fallo.

La dieta somministrata fu sufficiente in tutti i casi; mai si manifestarono sintomi di intolleranza.

La defecazione si compì ogni giorno, nel secondo periodo più regolarmente che nel primo; anzi il soggetto numero 4 soffriva nel 1° periodo di un leggero grado di stitichezza, che scomparve nel 2° periodo.

Le curve dell'eliminazione giornaliera delle feci e delle urine, ad eccezione delle curve giornaliere, inevitabili specialmente nella eliminazione delle feci, furono abbastanza regolari soprattutto avuto riguardo all'irregolarità con cui tali funzioni si compiono nei bambini.

TABELLA XXXIII.

Bilancio dell'azoto.

	Azoto introdotto pro die	Azoto eliminato pro die		Risparmio dell'azoto	
		1° periodo	2° periodo	1° periodo	2° periodo
	Grammi				
Soggetto N. 1.	16.31	10.53	10.09	5.78	6.22
Id. » 2.	11.60	8.79	7.26	2.81	4.34
Id. » 3.	13.29	11.10	11.15	2.19	2.14
Id. » 4.	12.29	12.24	12.08	0.05	0.21
Id. » 5.	13.29	11.21	10 95	2.08	2.34

Dall'esame delle tabelle XXIII-XXXIII risultano i seguenti fatti:

1° una diminuzione delle sostanze solide eliminate con le feci nel 2° periodo (tre casi su cinque);

2° una diminuzione nel 2° periodo dell'azoto totale delle feci (costante in tutti e 5 i soggetti);

3° aumento dell'azoto totale e dell'urea delle urine nel 2° periodo (costante in tutti);

4° un risparmio maggiore nel bilancio dell'azoto nel 2° periodo (quattro casi su cinque).

Le deduzioni che da questi dati si debbono trarre circa l'efficacia della cura climatica sono le seguenti:

a) i processi di assorbimento ed assimilazione procedono più regolarmente (diminuzione delle sostanze solide e dell'azoto nelle feci);

b) Il ricambio organico si fa più attivo (aumento dell'azoto e dell'urea nelle urine);

c) si determina una maggiore attitudine ad accumulare so-

stanze azotate, ciò che è dovuto unicamente al più regolare andamento delle funzioni gastro-intestinali.

Ora questi fatti concordano pienamente e con le altre ricerche compiute e con le cognizioni che si hanno sopra l'efficacia della cura climatica.

E difatti la serie di vantaggi sinora enumerati sarebbe inesplicabile ove non concordasse con le ricerche sul ricambio organico. Ma ora tutto si spiega facilmente: e l'aumento nel peso del corpo, dovuto certamente all'accumulo di sostanze azotate e forse a quello di grassi e di idrati di carbonio, e l'aumento nella forza muscolare dovuto all'aumento di sostanza contrattile ed alla maggiore attività dei processi di combustione e di eliminazione, e l'aumento nella pressione arteriosa dovuto all'aumento dell'energia cardiaca e della quantità del sangue, e le mutate qualità del sangue dovute alla maggiore attività degli organi emopoietici meglio nutriti, meglio irrorati.

Oltre a ciò i fatti accertati concordano pienamente con le cognizioni acquisite dall'esperienza sulla cura climatica.

Infatti tutti i climatologi sono concordi nell'affermare che la cura climatica si conviene sopratutto in quegli stati morbosi che sono caratterizzati da indebolimento delle facoltà digestive. da torpidità delle funzioni del ricambio organico e dalle loro conseguenze (anemie, denutrizione, depressione del sistema nervoso, ecc.).

Il Weber e il Senator, ad esempio, pur notando l'assenza di ricerche in proposito, prescrivono la cura climatica come il rimedio più efficace in tutti quegli stati morbosi che sopra ho ricordato.

Vantaggi della cura climatica in rapporto alla sua durata.

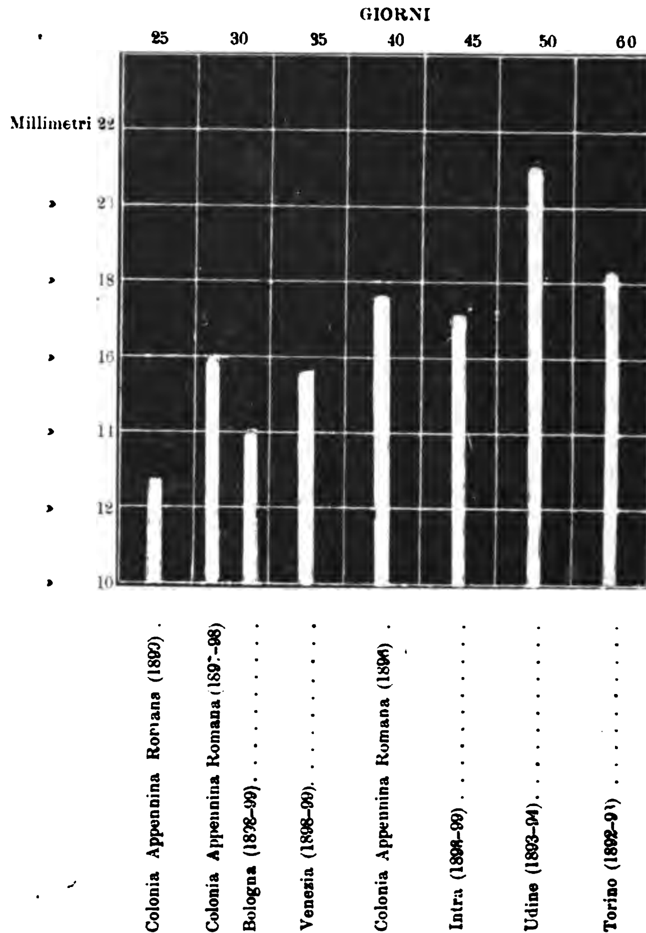
Furono due i quesiti che mi proposi risolvere: vedere se l'organismo risente i vantaggi della cura climatica nei primi tempi solamente oppure anche in quelli successivi e conoscere approssimativamente in quali proporzioni ciò avviene.

Dall'esame delle tabelle XXXIV-XXXVI risulta:

1. I vantaggi che i bambini ritraggono nelle colonie sono proporzionali alla durata della cura climatica.

TABELLA XXXIV.

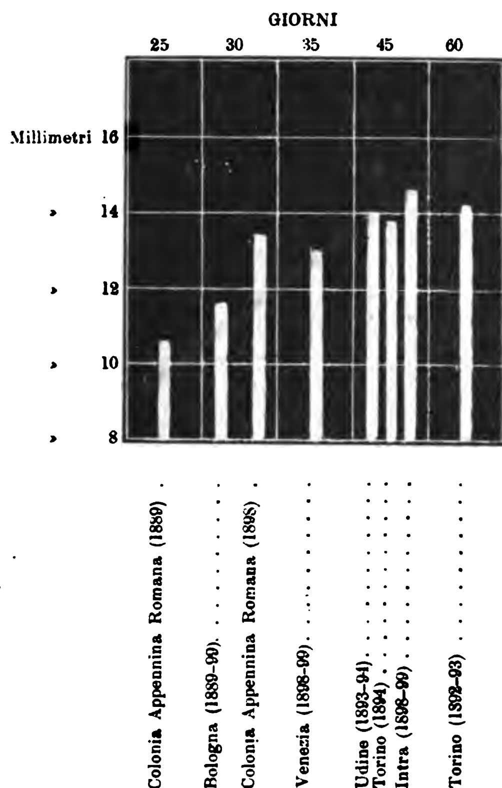
Aumento della circonferenza toracica in rapporto alla durata della cura climatica.



Difatti, mentre nella colonia appennina romana nel 1899, per lo spazio di 25 giorni, si ebbe un accrescimento medio in peso di kg. 1 e negli anni 1897-98, per lo spazio di un mese, un aumento medio di kg. 1. 300, nelle colonie di Venezia e di Intra, negli anni 1898-99, in 35 giorni fu di kg. 1. 400, in quella di Udine, in 45 giorni fu di kg. 1. 600 e in quelle di Torino in due mesi giunse a kg. 2. 600!

TABELLA XXXV.

Accrescimento in altezza in rapporto alla durata della cura climatica.

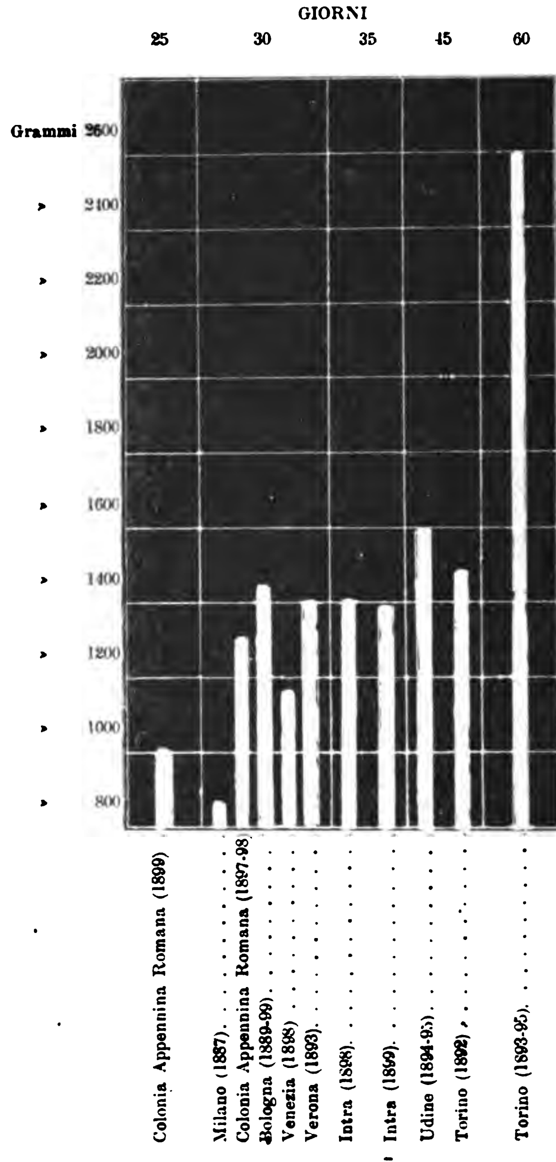


2. **I vantaggi acquisiti nei primi tempi sono maggiori di quelli che si ottengono nei tempi successivi.**

La tabella che più delle altre conforta questa asserzione è quella n. XXXVI relativa al peso.

TABELLA XXXVI.

Accrescimento in peso in rapporto alla durata della cura climatica.



Difatti facendo le medie dell'aumento in peso constatato in diverse colonie in periodi di tempo di diversa durata, abbiamo i seguenti risultati:

Giorni	25	kg.	1. 000.	Media giornaliera	gm.	40
»	30	»	1. 190.	»	»	39
»	35	»	1. 250.	»	»	35
»	45	»	1. 500.	»	»	31

Se ne deduce che, se nei primi 30 giorni i fanciulli guadagnano in complesso kg. 1. 190, nei 15 giorni successivi ne guadagnano soltanto 310 e che, se l'aumento medio giornaliero è di gm. 39 nel primo mese, esso discende a gm. 20 nei quindici giorni successivi.

Da queste osservazioni scaturisce il precetto che, disponendo di mezzi limitati piuttosto che far godere a un solo fanciullo la cura climatica per lo spazio di due mesi, è meglio farla godere a due bambini per lo spazio di un mese ciascuno perchè, stando ai calcoli suesposti (e facendo astrazione della osservazione di due mesi perchè limitata alle sole colonie di Torino) se un fanciullo in due mesi potrebbe guadagnare al massimo kg. 1. 650, due fanciulli per un mese ciascuno possono guadagnare complessivamente kg. 2. 500.

I vantaggi ottenuti persistono dopo il ritorno dalle Colonie?

È questo un argomento di capitale importanza perchè, se gli effetti della cura climatica scomparissero dopo il ritorno in città, essi non sarebbero di alcuna importanza pratica.

Però le numerose osservazioni fatte in proposito sono concordi nell'escludere questa ipotesi.

Il Varrentrapp dalle osservazioni fatte sopra ben 6000 fanciulli di diverse città della Germania, è venuto a queste conclusioni:

1. I vantaggi ottenuti non solo non si annullano dopo il ritorno in città, ma continuano e si fanno maggiori.

2. Nelle prime quattro settimane dopo il ritorno dei fanciulli colle loro famiglie, l'aumento del peso continua, ma più lentamente, anzi in qualche caso si ha perfino una diminuzione.

3. A cominciare dal 3° mese in poi un rapido aumento del peso si ha costantemente in tutti i fanciulli.

E queste conclusioni del Varrentrapp sono state confermate dalle osservazioni fatte in diverse Colonie. Così a Parigi nel 1884 si os-

servò che le fanciulle, le quali nel primo mese dopo il loro ritorno in città avevano guadagnato in peso kg. 0,775, ne guadagnarono kg. 1,319 nel secondo, e la circonferenza toracica, la quale durante il soggiorno in montagna si era accresciuta di mm. 26, crebbe 6 mm. nel primo mese dopo il ritorno in città, 13 nel secondo!

A Milano nel 1887 si riscontrò il seguente aumento nel peso:

	Maschi	Femmine
Dopo un mese di soggiorno . . .	kg. 0,730	kg. 0,930
Tre mesi dopo il ritorno in città .	» 1,120	» 1,040

Non potei verificare tali fatti che sopra 14 bambini (6 maschi, 8 femmine) dell'Educatorio Pestalozzi che avevo già esaminato a Segni. Su questi 14 bambini, due mesi dopo il ritorno in città, determinai la pressione arteriosa e la forza muscolare con questi risultati:

Tabella XXXVII.

	Dopo un mese di soggiorno nella Colonia		Nei due mesi consecutivi al ritorno	
	Maschi	Femmine	Maschi	Femmine
Aumento della forza muscolare . . . . Kg.	8.3	9.7	2.5	2.8
Aumento della pressione arteriosa . . . . Mm.	3	9	6	5

Dai quali risultati risulta che:

I. La pressione e la forza muscolare non solo non sono diminuite, ma, sebbene in modo più lento, si sono aumentate.

II. I maschi i quali si erano avvantaggiati meno delle femmine nell'aumento della pressione arteriosa, se ne avvantaggiarono di più nei tempi successivi, ciò che concorda con l'osservazione fatta che i bambini i quali meno risentono gli effetti durante il periodo della cura climatica sono quelli che più se ne avvantaggiano nei tempi successivi.

Altri vantaggi apportati dalle Colonie.

Sotto questo titolo intendo raggruppare quella numerosa serie di benefizi che i fanciulli ritraggono dalle Colonie, e che, sebbene meno evidenti perchè non si prestano a misure così esatte e rigorose come quelli riguardanti lo sviluppo fisico, non per questo sono meno importanti; anzi alcuni li considerano pari ed anche maggiori di quelli fisici.

Il Bion, ad esempio, dice che l'originalità delle Colonie consiste nel far procedere di pari passo lo sviluppo fisico e quello intellettuale e soggiunge: « Le cercle d'idées de l'enfant s'élargit grâce « aux choses nouvelles qu'il voit et entend; l'imagination, le sen- « timent, le sens du beau s'éveillent et se développent par ce séjour « au milieu de la nature, dans les bois ou sur les montagnes. »

E ciò perchè questi ragazzi posti in presenza di cose vere, le quali stimolano la loro immaginazione, lo spirito di osservazione si acuisce e si perfeziona. Queste « lezioni di cose » come le chiama il Dall'Olio, molto più attraenti e proficue di quelle cui si presta il modesto museo scolastico, sono quelle che i ragazzi veramente apprendono e non dimenticano più. Imparano più in questo mese col solo aprire gli occhi che non durante tutto l'anno nella scuola, osserva il Sarcey. E difatti, nelle Colonie in cui v'è la lodevole usanza di far scrivere ai fanciulli il diario giornaliero con le loro impressioni, si è potuto constatare una diversità considerevole fra gli scritti dei primi e degli ultimi giorni di dimora in campagna. « Certi quaderni sembrano scritti da persone differenti, tanto la « scrittura, l'ortografia, lo stile, il pensiero, i sentimenti sono mi- « gliorati » dice la relazione del Dall'Olio sulla Colonia di Bologna nel 1889.

Nè più trascurabili sono gli effetti morali che i bambini conseguono e che io stesso, senza ricorrere ad un esame minuto, potei constatare. La vita in comune aveva stretto quei poveri bambini in amorevoli vincoli di fratellanza; essi avevano imparato a conoscersi, amarsi, compatirsi, aiutarsi a vicenda, erano divenuti più buoni fra di loro, i piccoli litigi inevitabili a quell'età erano meno frequenti, e nel mentre che l'allegria e il chiasso andavano man mano facendosi maggiori, i loro giuochi erano divenuti più ordinati e composti. Ed anche verso le insegnanti erano più docili, più affettuosi, più riconoscenti.

Nè a questo si limitano i benefici effetti delle Colonie perchè il

fanciullo, tornando in seno alla famiglia, porta seco quelle abitudini di ordine, di nettezza personale che senza volerlo ha imparato nella Colonia e che generalmente fanno difetto nelle famiglie del popolo.

E pensiamo che spesso il buon esempio dei fanciulli trascina gli adulti e che le cognizioni, i sentimenti e le abitudini che si acquistano nell'infanzia sono quelle che non si dimenticano mai!

Conclusioni.

I. Le Colonie scolastiche estive sono una istituzione di igiene preventiva a profitto dei fanciulli poveri della città: questa istituzione, sorta nel 1876, si è rapidamente diffusa in tutto il mondo civile.

II. Le Colonie hanno lo scopo di far godere gratuitamente i vantaggi della cura climatica ai fanciulli più deboli e più bisognosi della città, ma che non presentino malattie in atto di nessuna specie.

III. I fanciulli debbono avere un'età nè minore di sei anni, nè maggiore di 12.

IV. Nelle Colonie i bambini debbono essere tenuti a far vita in comune.

V. Sono preferibili le Colonie ristrette e che accolgono un numero limitato di fanciulli.

VI. La durata del soggiorno deve essere al minimo di un mese e, durante questo tempo, i fanciulli debbono dedicarsi soltanto ad esercizi corporei (marcie, escursioni, giuochi, ecc.).

VII. La località della Colonia, oltre le condizioni generali igieniche oppórtune, deve avere un'altitudine fra i 500 e i 900 metri, dev'essere di facile accesso e fornita abbondantemente di acqua e dei generi di prima necessità.

VIII. Le spese occorrenti dovrebbero essere sostenute dallo Stato e dai Comuni, col concorso della beneficenza pubblica e privata.

IX. I vantaggi che i fanciulli ne ritraggono sono principalmente fisici.

X. Tali vantaggi consistono:

1° In un più rapido accrescimento dello sviluppo generale del corpo, provato nel caso presente:

a) da un aumento in peso 8 volte superiore al normale:

b) da un aumento in altezza 4 volte superiore al normale;

c) da un aumento della circonferenza toracica 12 volte superiore al normale;

d) dall'aumento nel volume complessivo degli arti.

2° In un aumento dell'attività cardiaca (la pressione arteriosa crebbe in 25 giorni di 8 mm.).

3° In un aumento della capacità vitale.

4° Nell'aumento della forza muscolare.

5° In un ravvicinamento al normale della qualità del sangue:

a) aumentato valore emoglobinico;

b) aumento del numero dei globuli rossi;

c) diminuzione assoluta del numero dei leucociti;

d) aumento relativo nelle proporzioni numeriche dei leucociti mononucleati rispetto ai polinucleati, fatto provocato esclusivamente dalla diminuzione maggiore subìta da questi ultimi.

6° In un andamento più regolare nelle funzioni gastro-intestinali di digestione, assorbimento ed assimilazione, il quale si deduce dalla diminuzione progressiva di sostanze non assimilate e di azoto con le feci.

7° In una cresciuta attività degli scambi organici, provata dall'aumento dell'urea e dell'azoto totale nelle urine.

8° In un aumento nel risparmio delle sostanze organiche, dimostrato:

a) dall'aumento in peso;

b) dal progressivo risparmio nel ricambio dell'azoto.

XI. Tutti questi vantaggi sono più spiccati nei bambini di età maggiore e specialmente di sesso femminile.

XII. A parità di condizioni, sono i bambini più deperiti quelli che maggiormente ne approfittano.

XIII. Il conseguimento dei benefizi enumerati è rapido nei primi tempi della cura climatica e continua a verificarsi nei tempi successivi, ma in proporzioni più modeste.

XIV. Tali vantaggi non si dileguano al ritorno dei fanciulli in città, ma seguitano a conseguirsi, sebbene in proporzioni minori.

XV. I bambini che maggiormente si avvantaggiano dopo il ritorno in città sono quelli che meno avevano risentito gli effetti immediati della cura climatica.

XVI. Come vantaggi accessori, ma non trascurabili, si debbono considerare:

1° La possibilità di vedere e di imparare più facilmente che in qualsiasi altra maniera cose e fatti nuovi;

2° L'abitudine alla vita in comune e l'amore verso i compagni e verso gl'insegnanti;

3° Le abitudini all'ordine, alla pulizia e alla nettezza della persona.

Possiamo quindi dire che la geniale istituzione delle « Colonie scolastiche estive, » mirando a sollevare le condizioni del corpo e dell'animo nella generazione crescente, compie insieme un atto di redenzione fisica e morale, e che, esplicando la sua azione a favore delle classi sociali meno abbienti, compie un atto di doverosa giustizia sociale.

* *

Se chiudo questo lavoro col porgere i più sentiti ringraziamenti al mio Maestro, il prof. Luigi Concetti, non è già per ubbidire ad una vecchia consuetudine, ma per attestare la mia viva gratitudine verso chi mi fu sempre largo di consigli e di incoraggiamenti e della cui benevolenza ho sempre largamente approfittato.

BIBLIOGRAFIA.

BÉZY. *La colonie scolaire de Toulouse.* Rapport à la Soc. de Méd. le 11 déc. 1896. Toulouse, 1897.

BION W. *Les colonies scolaires de Zurich ; leur fondation et développement.* Rapport. Paris, 1896.

BOWDICHT. *The growth of children.* Boston, 1879.

COTTINET. *Formation et fonctionnement des colonies de vacances.* Paris, 1897.

DALL'OLIO A. *Le colonie scolastiche estive.* N. Zanichelli, Bologna, 1897.

DELVACILLE. *Sejour à Saint-Jean de Luz de la colonie de vacances de Bayonne.* Bull. de la Soc. d'éduc. et d'instruc. pop. des Basses Pyrénées, n. 3, sept. 1887.

DELFOUR E. *Les colonies scolaires de vacances.* Thèse pour le doctorat en méd. Toulouse, 1897.

GRÜTZNER. *Zur Physiologie der Darmbewegung.* Deutsche med. Wochenschr., n. 48, 1894.

HALLER. *Elementa physiologiae.* Tomus III.

KÖNIG I. *Chemische Zusammensetzung der menschlichen Nahrungs und Genuss-mittel.* Berlin, 1882.

La protection de l'enfance en Hongrie. Ouvrage publié à l'occasion du congrès intern. pour l'enfance. Budapest, 1899.

LEYDEN. *Trattato di terapia alimentare e di dietetica.* Torino 1900.

LÉPINE R. *La cura dell'anemia coll'altitudine.* Rivista internazionale d'igiene. Anno 1898.

MAC DONALD A. *Experimental study of children including antropometrical and psychophysical measurements of Washington school childrens.* Washington, 1899.

MANDELLI. *La spedalità infantile in Italia.*

MARTHALER H. *Die Ferien Kolonien für arme Schulkinder an der Schweiz in der Jahre 91-95 zugleich über die ersten 20 Jahre der Entwickelung.* ·*Heft I der Zeitschr. für Schweiz. Staat.* Berne, 1897.

MOSSO A. *Fisiologia dell'uomo sulle Alpi.* Milano, 1897.

MUGGIA A. *La pressione sanguigna nei bambini.* Atti del 3° congresso ped. it. Torino, 1900.

NOORDEN. *Nozioni fondamentali del ricambio organico.*

ID. *Patologia del ricambio organico.*

PAGLIANI. *Lo sviluppo umano per età, sesso, condizione sociale ed etnica.* Milano, 1879.

PINI GAETANO. *Institutions sanitaires en Italie.* U. Hoepli. Milano, 1885.

Relazione dell'anno 1887 della « Pia istituzione per la cura climatica ai bambini poveri in Milano ». Milano, 1888.

Relazione del Comitato della colonia alpina di S. Marco in Venezia per gli anni 1898–99.

Relazioni del Comitato della colonia alpina di Udine, 1893–98.

Relazioni del Comitato della colonia alpina Verbanese di Intra, 1897–99.

Relazioni del Comitato della colonia alpina di Verona, 1893–98.

Relazioni del Comitato della colonia alpina di Torino, 1892–98.

Relazioni del Comitato della colonia appennina Romana, 1896–98.

Relazioni del Comitato della « Pia opera degli ospizi climatici in collina, 1896–98 ». Roma.

Relazioni delle colonie scolastiche estive di Bologna, anni 1889–99.

Relazioni del Comitato della stazione sanitaria alpina di Brescia, anni 1884–98.

Révue d'Hygiène. An. 1882–87–96.

UFFELMANN. *Des maisons hospitalières pour le traitement des enfants faibles et scrofuleux des classes pauvres, des hospices maritimes, des maisons de santé à la campagne, des colonies de vacances.* Rev. de méd. 1884.

VARRENTRAPP. *Les colonies d'écoliers en vacances.* Compte–rendu du 4e Congrès intern. d'hygiène et de dém. de Genève. 4-7 sept. 1882.

ZIEMSSEN. *Trattato di terapia gen.* Napoli, 1889.

Istituto d'igiene della R. Università di Roma

La sterilizzazione chimica delle acque

Note sperimentali del dott. **GIUSEPPE MASSARI.**

La sterilizzazione delle acque è un argomento che ha occupato ed occupa tuttora gli igienisti; prima perchè ha un vero e sentito interesse sanitario; secondo perchè manca per ora un mezzo pratico, di poca spesa e che risponda perfettamente allo scopo. E grande beneficio sarebbe davvero un mezzo di sterilizzazione sicuro per quelle popolazioni specialmente che sono costrette a bere acque di pozzi, acque di fiumi o torrenti, facili ad essere inquinate, sia per la poca pulizia dei recipienti che nelle acque s'immergono, sia per la poca cura colla quale sono tenuti i pozzi pubblici e privati, sia perchè nei torrenti o fiumi possono esservi lavati panni infetti o possono esservi gettate materie immonde.

È vero che oggi dobbiamo credere che l'acqua non sia l'unico mezzo di trasmissione delle malattie infettive intestinali; ma non dobbiamo escludere che essa in condizioni speciali non lo sia o non lo possa essere. Ed il solo sospetto che un'acqua sia stata corrotta ed inquinata non permette di aspettare più oltre e costringe a ricorrere a qualche sostanza che aggiunta all'acqua uccida tutti gli esseri microbici senza danneggiarne la potabilità.

Non è mio compito passare in rassegna tutti i mezzi proposti per la sterilizzazione delle acque: mi limiterò a descrivere e sperimentare quei metodi chimici, tra i tanti, che mi sono sembrati migliori, sia per la loro efficacia, sia per la loro portata economica e finanziaria. Così non ho creduto tener conto del modo proposto da Gorini per disinfettare un pozzo, aggiungendo il dieci per cento di mistrà, anici e tamarindo. Esso mi è sembrato poco pratico e poco conveniente, perchè tali sostanze, oltre al costo molto elevato, hanno sapore ed odore che a qualcuno o a molti possono riuscire sgraditi.

Così non ho creduto tener conto del modo di sterilizzare un'acqua aggiungendovi bromuro di potassio nelle proporzioni consigliate dallo Schumburg, prima perchè questo sale non ha un potere antisettico molto elevato, poi perchè l'acqua acquista un sapore marcatamente salino, e proprietà deprimenti ed infine perchè tale sterilizzazione costerebbe molto.

Le sostanze invece che a me sembrarono più rispondenti allo scopo furono: *la calce, il cloruro di calce, il permanganato di calcio, il perossido di sodio e l'acido tartarico.*

Di tali sostanze sperimentai l'azione battericida su microrganismi presi da culture pure e sospesi nell'acqua, quali il bacillo prodigioso, il proteo, il bacillo del carbonchio e del tifo; e vedendo poscia se esse presentassero, in tutto od in parte i requisiti di cui ho già parlato.

In un grosso recipiente di vetro cilindrico ho messi dodici litri di acqua potabile e vi ho stemperate due patine di cultura pura in agar del microrganismo da sperimentare. Ho fatto subito delle culture su agar in capsule di Petri e in brodo con un centimetro cubico dell'acqua inquinata. Ho triturato poi in un mortaio con acqua distillata e sterilizzata la sostanza antisettica da aggiungere, oppure a seconda dei casi l'ho versata direttamente senza previa triturazione nell'acqua, agitando per qualche tempo, e dopo due ore di riposo ho fatto altre culture in agar ed in brodo con un centimetro cubico dell'acqua così trattata ed ho ripetuto la medesima operazione dopo quattro ed otto ore, facendo cioè altre culture in brodo ed in agar. Ho tenute le culture in termostato a 37 gradi per 48 ore.

Prima di riferire i risultati delle esperienze debbo fare osservare che ho prescelto il metodo della sospensione pura e semplice dei microrganismi nell'acqua piuttosto che aderenti a cavalierini di vetro, ovvero a fili di seta, prima perchè mi sembra di essere così più vicino alle condizioni in cui si trovano le acque inquinate; secondo perchè è mio scopo di distruggere il microrganismo nella acqua e non aderente agli oggetti come è il caso nell'ambiente ordinario, terzo perchè, ammessa la possibilità di trasmissione di alcune malattie infettive per codesto mezzo, i germi si devono trovare isolati, giacchè, in altre condizioni, dovrebbero comunicare all'acqua torbidità od altro carattere anormale da renderla non potabile.

Riassumo nella tavola seguente i risultati delle esperienze sui varii microrganismi e colle varie sostanze sterilizzanti adoperate.

	Bacillo prodigioso						Bacillo carbonchioso						Bacillo proteo						Bacillo tifoso					
	2 ore dopo la sterilizzazione		4 ore dopo la sterilizzazione		8 ore dopo la sterilizzazione		2 ore dopo la sterilizzazione		4 ore dopo la sterilizzazione		8 ore dopo la sterilizzazione		2 ore dopo la sterilizzazione		4 ore dopo la sterilizzazione		8 ore dopo la sterilizzazione		2 ore dopo la sterilizzazione		4 ore dopo la sterilizzazione		8 ore dopo la sterilizzazione	
	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar	brodo	agar
Calce.																								
Grammi 12 . .	..	N	..	N	..	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
» 25 . .	..	N	..	N	..	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
» 30 . .	..	N	..	N	..	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N
Cloruro di calce.																								
Grammi 2.40 .	..	P	..	P	..	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P
» 1.20 .	..	P	..	P	..	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P
Permanganato di calce.																								
Grammi 1.20 .	..	P	..	P	..	P	N	N	N	N	N	N	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P	P
Perossido di sodio.																								
Grammi 12 . .	..	P	..	P	..	P	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	P	P	P	P	P	P
Acido tartarico.																								
Grammi 36 . .	..	P	..	P	..	P	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	N	P	P	P	P	P	P

I risultati delle esperienze batteriologiche dimostrano che delle sostanze adoperate il miglior disinfettante è il cloruro di calce: vengono quindi il permanganato di calcio, il perossido di sodio, l'acido tartarico ed ultima la calce.

E potrei fermarmi qui, sicuro di avere adempito al compito che mi era imposto nella prima parte di questo lavoro; ma volli estendere le mie ricerche alla *sterilizzazione delle acque di fogna* per vedere se l'azione dei disinfettanti usati sui batterii patogeni si trovasse in relazione con quella sui batterii saprogeni.

La ricerca non è inutile, giacchè si può presentare la necessità di dovere sterilizzare le acque di fogna, che possono o non possono contenere germi patogeni, prima di essere usate come mezzo d'irrigazione dei campi coltivati e prima di essere immesse in corsi di acqua che devono poi servire di bevanda a popolazioni intere di città o villaggi.

Le esperienze furono praticate su un litro di acqua di fogna della Cloaca Massima per ogni sostanza sterilizzante. Le culture in brodo e su piastre di agar, fatte coll'acqua appena attinta, si mostrarono enormemente ricche di batterii.

Praticata la disinfezione nei modi già detti e nelle proporzioni inscritte nella tabella, cioè con grammi tre di acido tartarico, con grammi due e mezzo di calce, con centigrammi dieci di cloruro di calce e di permanganato di calcio, con grammo uno di perossido di sodio per litro, si fecero delle culture in agar ed in brodo dopo due, quattro ed otto ore dalla sterilizzazione.

Solo l'acqua trattata con perossido di sodio e con cloruro di calce si è presentata completamente sterile.

È da notarsi che nell'acqua erano gran quantità di particelle solide e la sterilizzazione si è praticata senza attendere che l'acqua fosse divenuta limpida depositando le sostanze sospese.

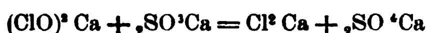
Passiamo ora alla seconda parte delle nostre ricerche, quella cioè di *neutralizzare od eliminare le sostanze sterilizzanti che possono dare cattivo sapore all'acqua od anche proprietà nocive.* Giacchè sarebbe cosa perfettamente inutile possedere uno sterilizzante ottimo che aggiunto all'acqua potabile non si possa più o meno completamente eliminare. Il rimedio sarebbe in questo caso peggiore del male ed è per questo che un mezzo sterilizzante delle acque deve possedere due qualità, sopratutto: di essere energico e di potersi facilmente eliminare.

Cloruro di calce. — Ho attinto un litro di acqua Marcia e ne ho determinata la durezza totale.

Ho aggiunto cloruro di calce nella quantità di dieci centigrammi (cioò nelle proporzioni minime usate nella sterilizzazione) e l'ho degustata.

Sapore ed odore disgustosissimo.

Ho quindi aggiunto a piccole porzioni del solfito di calce, sino a raggiungere il peso del cloruro di calce ed ho atteso due ore. Dopo questo tempo l'acqua era perfettamente limpida, aveva perduto ogni sapore disgustoso e nel fondo del recipiente si era depositata una sostanza bianca. Conservava ancora un lieve odore di cloruro di calce, che dopo cinque ore era completamente svanito, diventando l'acqua perfettamente potabile. La reazione tra il cloruro o ipoclorito di calce ed il solfito di calcio avviene secondo l'equazione seguente:



$$(ClO)^2 Ca + {}_2SO^3Ca = Cl^2 Ca + {}_2SO^4Ca$$

Quindi, l'acqua dopo la disinfezione dovrà acquistare solfato di calcio e, data la impurezza del cloruro di calce commerciale, dovrà acquistare cloruro di calcio ed aumentare proporzionalmente la sua durezza. Difatti, determinata questa prima e dopo la disinfezione, si è trovata:

Durezza prima del trattamento	Durezza dopo del trattamento
26	34.75

La quantità del solfito di calce da aggiungersi varia a seconda della quantità di cloro attivo contenuto nel cloruro di calce del commercio, e si può calcolare esattamente determinando la quantità di cloro attivo o di ipoclorito.

Perossido di sodio. — Ho attinto un litro di acqua Marcia, ne ho determinata la durezza totale ed ho aggiunto un grammo di perossido di sodio. Ho neutralizzato quindi l'alcalinità con l'aggiunta di grammo uno e ottantacinque centigrammi di acido citrico. L'acqua è limpida, incolore, ha un sapore cattivo di liscivia che permane anche dopo ventiquattro ore e dopo perfetta neutralizzazione.

Permanganato di calcio. — Ad un litro di acqua Marcia ho aggiunto venti centigrammi di permanganato di calcio, la proporzione cioè trovata utile per la sterilizzazione.

L'acqua acquista così un colorito violaceo abbastanza intenso. Si filtra attraverso pezzetti di ferro posti in un cilindro di cristallo, alto venti centimetri, largo tre centimetri e tubulato in fondo.

Dapprima il liquido filtra colorato, poi, ripassandolo al disopra, un po' meno colorato, poi giallastro e dopo molte filtrazioni finalmente scolorato e limpido. L'operazione è lunga e noiosa e si richiedono almeno tre ore per filtrare un litro d'acqua. Poichè mano mano che si vanno chiudendo i meati tra ferro e ferro col deposito di ossido di manganese ed ossido di ferro la filtrazione si fa più efficace ma più lenta. Ciò non toglie però che adoperando filtri di maggiore potenza si possano avere depurate quantità considerevoli di acqua in tempo relativamente breve. L'acqua così ottenuta è inodora, incolore, ha un sapore disgustoso, sebbene leggero, che ricorda quello del permanganato. Inconveniente gravissimo questo perchè l'acqua potrebbe essere schifata per il timore ingiustificato che sia nociva alla salute.

Acido tartarico. — Di un litro di acqua marcia ho determinato la durezza totale ed ho aggiunto tre grammi di acido tartarico, nelle proporzioni adoperate, cioè, per la sterilizzazione. Ho aggiunto quindi il carbonato di calce a piccole porzioni sinchè l'acqua più non presentasse sapore acido. L'acqua si è intorbidita in principio, ma dopo circa due ore è divenuta limpida con in fondo un deposito biancastro. Dell'acqua limpida ho determinato nuovamente la durezza totale ed ho ottenuto il seguente risultato:

Durezza totale prima della neutralizzazione 28,25.

Durezza totale dopo la neutralizzazione 28,50.

Dopo la neutralizzazione e la deposizione l'acqua non ha odore, non ha alcun sapore sgradito ed è potabilissima.

I risultati delle esperienze, riguardanti la eliminazione delle sostanze sterilizzanti dalle acque potabili hanno dimostrato che tutte le sostanze sperimentate lasciano l'acqua in condizioni più o meno diverse da quelle nelle quali l'avevano trovata.

Però fra le modificazioni che avvengono sarà bene tenere poco conto di quelle che non offendono in alcun modo il gusto e l'odorato, e che non comunicano all'acqua proprietà nocive, tanto più quando coteste modificazioni conseguono ad una vera e propria sterilizzazione, ad un beneficio reale. Così potremmo dire che il cloruro di calce, la calce, il perossido di sodio e l'acido tartarico abbandonino l'acqua o lasciandola inalterata come è il caso dell'acido tartarico, o lasciandovi sostanze innocue, come è il caso del perossido di sodio e del cloruro di calce o asportando sostanze che si trovano in soluzione nell'acqua com'è il caso della calce quando sia aggiunta in proporzione tale da neutralizzare l'acido carbonico dei carbonati acidi delle terre. Il permanganato di calcio dovrà essere eliminato dal novero delle sostanze che possono sterilizzare le acque, perchè comunica ad esse cattivo sapore.

Ora, dovremo ritenere come migliore quella sostanza che produce modificazioni inoffensive nell'acqua che è uno sterilizzante eccellente e che costa poco. Quale di quelle esaminate offre coteste condizioni?

Cloruro di calce. — Il cloruro di calce è uno sterilizzante energico come hanno dimostrato le esperienze dianzi riferite; si può eliminare con facilità dall'acqua e completamente senza comunicare ad essa proprietà nocive o sapori cattivi, solo aumentandone la durezza totale e permanente. Inoltre ha il pregio di costare assai poco: dimodochè per sterilizzare un ettolitro di acqua potabile, acquistando il cloruro di calce a L. 0,25 il kgr. ed il solfito di calcio a L. 1,50 il kgr., ed impiegando la dose massima di 20 gr. per ettolitro, si spendono L. 0,35 non compresa la mano d'opera.

Perossido di sodio. — Il perossido di sodio prima di tutto ha il difetto di essere molto alterabile all'aria e di richiedere molta cura nella conservazione, poi è un caustico potente e pericoloso. Oltre a ciò, ha un potere sterilizzante limitato, e lascia nell'acqua, dopo la neutralizzazione, con acido citrico, un sapore non grato.

Per sterilizzare un ettolitro di acqua, impiegando la dose massima di grammi 100 e la corrispondente di acido citrico, per neutralizzare l'alcalinità, di grammi 200 ed acquistando l'uno al prezzo di L. 8 il kg. e l'altro di L. 5 al kg., si spendono L. 1,30, non compresa la mano d'opera.

Permanganato di calcio. — Il permanganato di calcio oltre ad avere un potere sterilizzante molto limitato, lascia nell'acqua un cattivo sapore ed è necessario, per eliminarlo, di un filtro apposito e di una filtrazione piuttosto laboriosa. Cosicchè esso non potrà essere applicato che alla sterilizzazione di piccole masse di acque con risultato poco soddisfacente sotto tutti i rapporti.

Il costo della sterilizzazione, impiegando sempre la dose massima per ettolitro di grammi 10 si ragguaglia in lire 0. 70 non conteggiando la spesa occorrente pel filtro e la sua rinnovazione periodica.

Acido tartarico. — L'acido tartarico ha un potere sterilizzante molto limitato e oltre a questo il difetto di essere un acido organico. Per cui, anche precipitato in forma di carbonato di calcio, nel fondo di una grande massa di acqua, può riuscire un substrato di coltivazione eccellente per i microrganismi che ordinariamente si trovano nelle acque, rendendole così, dopo un certo tempo, non troppo proprie all'alimentazione umana. Nè, come si è proposto può farsi a meno di neutralizzarlo aggiungendo all'acqua solo una piccola quantità di zucchero per diminuirne l'acidità. Tenuto conto della quantità di acqua che è usata come bevanda è ovvio immaginare quale danno verrebbe alla salute usando simile acqua. L'acido tartarico, dice il Cantani, è mal tollerato dallo stomaco, produce facilmente e presto catarri gastro-enterici. E il Miscker lo dimostrò velenoso in grandi dosi al pari dell'acido ossalico. Inoltre una certa quantità di tartrato di calce rimane in soluzione nell'acqua e contribuisce ad aumentarne come si è visto la durezza totale e permanente.

Il costo della sterilizzazione, calcolando la dose efficace di acido tartarico per ettolitro in gm. 300 ed il suo costo in lire 3. 80 per chilogramma e calcolando la dose necessaria di carbonato di calcio

per la neutralizzazione in gm. 200 ed il suo costo in lire 0.50 il chilogramma, si ragguaglia in lire 1.24.

Calce. — La calce ha un potere disinfettante minimo tantochè anche quantità di gm. 250 per ettolitro non hanno mai prodotto la sterilizzazione. Quindi è una sostanza che veramente non può essere annoverata tra i disinfettanti, ma tra quelle che producono l'alleggerimento delle acque dure ed una parziale separazione delle terre in soluzione. Di essa perciò non mi occuperò più oltre, tanto più che per la eliminazione dell'idrato di calcio, passato in soluzione, sarebbe necessario adoperare un neutralizzante, complicando in tal modo le operazioni ed aumentando il costo della sterilizzazione.

Nella tabella seguente riunisco i risultati più importanti riferentisi specialmente al costo della sterilizzazione colle diverse sostanze.

SOSTANZE STERILIZZANTI	Quantità efficace per ettolitro	Potere sterilizzante sui microrganismi adoperati	Potere sterilizzante sull'acqua di fogna	Prezzo per ettolitro
Calce.	grm. 250	nullo	parziale	—
Cloruro di calcio	» 20	attivissimo	attivissimo	0.035
Permanganato di calce .	» 10	limitato	parziale	0.70
Perossido di sodio . . .	» 100	id.	attivo	1.30
Acido tartarico	» 300	id.	parziale	1.24

Da essa si deduce che sia per il potere sterilizzante, sia per il modo facile di eliminazione, sia per il costo della disinfezione il cloruro di calce occupa il primo posto, poi vengono tutti gli altri che certamente non possono servire per sterilizzazioni di grandi masse di acqua ma di piccole, e potrebbero chiamarsi sterilizzanti casalinghi. Tutti hanno un potere disinfettante non molto elevato, costano molto ed offrono difficoltà nella eliminazione, lasciando nell'acqua qualche cosa che o le comunica cattivo gusto o la rende non troppo adatta per bevanda.

Da ciò che è stato detto ed esposto sino ad ora si può

CONCLUDERE.

1. *Che la sterilizzazione chimica delle acque potabili sia possibile senza alterare affatto i caratteri fisici ed organolettici ed i caratteri chimici di potabilità di esse.*

2. *Che il miglior disinfettante per grandi e piccole masse di acqua, non escluse le acque luride di fogna, è il cloruro di calce. Questo inoltre è il più economico.*

3. *Che tutti gli altri mezzi di sterilizzazione proposti e studiati in questo lavoro, sono di dubbia efficacia: alcuni comunicano all'acqua cattivo sapore, tutti sono molti costosi.*

Perciò quando necessità impellenti costringano alla disinfezione di grandi o di piccole masse di acqua, sarà utilissimo ricorrere al cloruro di calce, che è un mezzo efficace ed economico nello stesso tempo. Discordi un po' sono gli sperimentatori sulla quantità da impiegarne per avere un effetto sicuro.

La più comunemente adoperata è quella proposta da Traube controllata praticamente dal Sickenberger, Kaufmann, dal Bassenge ed altri.

Quest'ultimo trovò che 15 gm. di cloruro di calce per litro, ossia 0.0978 di cloro attivo erano sufficienti per disinfettare l'acqua in 10 minuti. Il Sade ritiene insufficiente la dose di un milligramma di cloro attivo per litro, proposta dal Traube, e la porta a 30 milligrammi per essere sicuri della perfetta sterilizzazione. Egli crede che la differenza dei risultati sia in rapporto colla varia quantità di materie organiche nei liquidi da sterilizzare.

Dalle esperienze di Dunbarn e Zirn risulta che per sterilizzare le acque di fogna è sufficiente una parte di cloruro di calce in 20 litri, o 5 parti in 100 e dalle esperienze di Proskauer ed Elsner risulta ancora che per sterilizzare in 10 minuti 100 litri di acqua di fogna, ne sono sufficienti da 1.2 a 1.5 gm.

Dalle mie esperienze risulta che la metà della dose proposta dal Traube è attiva contro il bacillo carbonchioso ed anche contro i microrganismi saprofiti viventi in acque ricche di materie orga-

niche quali le acque di fogna. Ad ogni modo io credo che, pur essendo efficaci quantità molto piccole di cloruro di calce per microrganismi molto resistenti anche in acque cariche di materie organiche, sia prudente aumentare la dose a quella designata dal Traube per avere un risultato sicuro senza eccezioni, poichè non si può in ogni caso determinare il cloro attivo che un cloruro contiene e poichè sappiamo che il cloro in cotesto stato è molto variabile nei prodotti commerciali.

ISTITUTO D'IGIENE DELLA R. UNIVERSITÀ DI PADOVA
diretto dal Prof. ALESSANDRO SERAFINI

Della scomposizione delle lecitine

Contributo allo studio della putrefazione e della diagnosi bacterica

pei dottori

GUIDO Q. RUATA e **GIORGIO CANEVA**

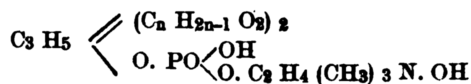
Aiuto nell'Istituto d'Igiene. Aiuto nell'Istituto di Medicina legale.

Le indagini, che formano l'argomento di questo lavoro, si rannodano ad alcuni fatti constatati da uno di noi in precedenti ricerche, indirizzate ad altri scopi, sopra i cristalli del prof. FLORENCE. Questi, sulla linea di contatto d'una goccia di sperma umano o di un estratto acquoso d'esso con una goccia di tri-ioduro di potassio, aveva visto formarsi dei cristalli rassomiglianti a quelli di emina e li attribuì a una speciale *virispermina:* le dette ricerche d'uno di noi dimostrarono invece che tali cristalli non devono attribuirsi alla presunta virispermina, ma bensì a un prodotto di decomposizione della lecitina, la colina.

È noto infatti che la lecitina è largamente diffusa in tutto il corpo; in quantità cospicue nel cervello, nei nervi, nel liquido seminale, in minore quantità nel sangue, nella bile e nei liquidi sierosi. Essa è anche il principale costituente del rosso dell'uovo, e si trova pure nelle cellule vegetali e nel latte.

La lecitina si può ottenere chimicamente pura specialmente dal rosso d'uovo, per esservi contenuta in grande quantità e, secondo

le vedute più attendibili, la sua formola di costituzione viene così espressa:



In cui $C_n H_{2n-1} O_2$ rappresenta il radicale d'un acido grasso che nella lecitina ordinaria sembra essere quello dello stearico, $C_{18} H_{35} O_2$.

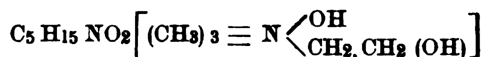
Secondo STRECKER, GILSON, HUNDESHAGEN, la lecitina è una combinazione eteriforme dell'acido fosfoglicerico, nel quale vengono sostituiti dei radicali di acidi grassi con una base, la *colina*, onde si possono avere varie lecitine a seconda dell'acido grasso che in ciascuna di esse interviene.

Per azione chimica si è ottenuta in vario modo la scomposizione della lecitina nei suoi componenti, acido fosfoglicerico, colina e acidi grassi.

Fu osservato altresì come in alcune forme di putrefazione la lecitina, comunque legata a sostanze organiche, può decomporsi. Venne supposto che tale scomposizione potesse avvenire per azione microbica: la ricerca dei microbi che la possono indurre, forma l'oggetto a cui i nostri studi sono stati indirizzati.

Nel modo che più oltre diremo, fu scelto come indicatore della scomposizione la *colina*.

Questa base fu scoperta da STRECKER nei prodotti di decomposizione della bile del maiale e del bue, d'onde il nome datole dall'autore. Essa appartiene alle *idrammine*, composti risultanti dalla introduzione di radicali della forma $C_n H_{2n} OH$ nell'ammoniaca, ed è considerata come un *idrato di trimetilossietilammonio* dalla formola seguente:



Questa base nella putrefazione può, secondo HASEBROK, scomporsi ulteriormente in metilammina, ammoniaca, acido carbonico e metano.

Essendo un prodotto della lecitina, si può ottenere allo stato di purezza estraendola dal rosso d'uovo e si presenta come un liquido incolore, di consistenza oleosa, a reazione alcalina spiccata, assai instabile.

Fu pure ottenuta in estratti delle glandole surrenali, e da WÜRTZ per sintesi, anzitutto per l'azione della glicolcloridrina sulla trime-

tilammina e quindi con quella dell'ossido d'etilene su una soluzione acquosa concentrata di trimetilammina.

Con gli acidi ed alcuni sali dà dei composti cristallini. Possiede proprietà tossiche ed essendo derivata dalla decomposizione della lecitina e del protargone viene considerata come uno dei prodotti alcaloidei o *ptomaine* che nella putrefazione dei tessuti animali si rinvengono.

***

Per il nostro studio sulla scomposizione della lecitina, ci siamo mantenuti ai seguenti obbiettivi:

1. Constatare se ed a quali bacteri tale processo si debba attribuire.

2. Ricercare quali specie microbiche, specialmente patogene, scompongano la lecitina e quali non la scompongano.

3. Determinare se la scomposizione avvenga per azione diretta dei microbi, oppure dei loro prodotti.

In tal modo si mirava oltre che a un contributo allo studio delle putrefazioni, anche a stabilire possibilmente un criterio di diagnosi bacteriologica.

Per queste ricerche sembrava a tutta prima opportuno di impiegare la lecitina allo stato di purezza, unendola a mezzi nutritivi minerali, allo scopo di essere sicuri di non ottenere altra colina che quella data dalla decomposizione della lecitina come indice di questa stessa. Ma dopo una serie di tentativi in vario senso, ci siamo convinti che l'instabilità sua, la quale la porta facilmente a scomporsi per pura azione chimica, e la poco solubilità, rendevano tale via poco raccomandabile. Onde ci siamo rivolti all'impiego del rosso d'uovo, il quale — come è noto — è un'emulsione contenente lecitina in preponderanza, colesterina, grassi, una materia colorante gialla detta luteina, glucosio, ecc.

A questo scopo istituimmo delle prove di saggio nel modo seguente: lasciammo a sè un rosso d'uovo sbattuto insieme a un po' d'acqua comune e osservammo che esso si putrefaceva entro due o tre giorni. Con un'ansa di platino prelevando un po' di materiale dai punti maggiormente fluidificati, lo si deponeva sopra un vetrino porta-oggetti ed accanto ad esso si posava una goccia della soluzione di tri-ioduro potassico preconizzata dal FLORENCE per le sue esperienze sulla virispermina, avente la seguente composizione:

Ioduro di potassio.	gm.	1.65
Iodo (ben lavato)	»	2.54
Acqua distillata	»	30.00

Il liquido può esser usato subito che sia preparato, anche prima del completo discioglimento dei suoi componenti, e si conserva lungo tempo.

Secondo l'autore avverte, le proporzioni date dallo iodo e dallo ioduro non sono strettamente necessarie, perchè la reazione, di cui ora diremo, può ottenersi altresì con una soluzione di 1.65 di IK e 1.27 di I, cui corrisponderebbe la formola del bi-ioduro. Un buon reattivo, per il medesimo scopo, si ottiene anche aggiungendo iodo in eccesso ad una soluzione iodo-iodurata di Bouchardat o di Lugol.

Messa la goccia della soluzione vicinissima, *ma non a contatto*, al materiale, il contatto veniva provocato mediante l'apposizione del copri-oggetti, ottenendosi due aree diverse, ben delineate da una linea mediana. Esaminando il preparato a ingrandimento di 50-100 diametri, si notava che la linea di demarcazione era formata da un bordo variamente frastagliato, tinto in giallo carico, rappresentato dall'estremo limite dell'uovo venuto a contatto con il reattivo, e di un'area di color giallo assai più chiaro, rappresentata dal liquido reattivo.

La reazione si forma con una rapidità variabile dall'istantaneità a pochi minuti. L'area più chiara, e specialmente al punto di contatto, si vede popolarsi di innumerevoli cristallini di forma e grandezza assai variabili, ricordanti quelli di emina. ma di color seppia, caratteristici. In genere all'inizio della reazione sono finissimi, appena visibili, ma vanno rapidamente assumendo dimensioni maggiori. La forma è sovente quella di una tavoletta. la cui lunghezza supera di 5-6 volte la larghezza, ad estremità angolosa, formante con la direzione dell'asse maggiore un angolo di 60°; esse ricordano così le assicelle usate per certi assiti (*parquet*) (FLORENCE); spesso presentano alla loro estremità un'altra faccetta diversamente obliqua, che dà col primo un angolo rientrante (*cristaux à encoches* di FLORENCE). Talvolta fanno l'impressione di assicelle unite insieme nel senso del maggior asse, diverse di lunghezza, formanti un parallelogrammo ad estremità irregolarmente dentellate. Tal'altra sono riuniti a croce o a stella con numero di raggi variabile. Si possono finalmente presentare aghiformi o da un solo lato o da ambedue, dando allora l'aspetto di un ferro di lancia allungatissimo. Sono birifrangenti, ma a causa della loro opacità, riesce difficile di studiarne le proprietà ottiche, per cui rimane non ben stabilito a quale sistema di cristalli appartengano. Forse si tratta del clinorombico.

L'identicità dei cristalli da noi osservati con quelli del FLORENCE è dimostrata, oltre che dalle morfologiche anche dalle altre proprietà ad essi comuni. Infatti sono cristalli assai instabili; con un leggero riscaldamento scompaiono per poi ricomparire; un forte riscaldamento invece induce la volatilizzazione dello iodo ed i cristalli non ritornano se non con l'aggiunta di nuovo reattivo. Così si può scaldare il preparato fino ad essiccazione completa eliminando tutto lo iodo: basta allora aggiungere un'altra goccia di reattivo perchè ricompaiono di nuovo i cristallini: l'operazione però non si può ripetere su lo stesso preparato più d'un paio di volte perchè l'ioduro che vi si accumula impedisce alla reazione di riprodursi ulteriormente. È perciò che aggiungendo ad un preparato così fatto una goccia di liquido di Lugol o di Bouchardat, si vedono al microscopio più o meno rapidamente scomparire i cristalli bruni, che vanno a sciogliersi nell'eccesso di ioduro.

In tal modo si può spiegare, almeno in parte, la loro instabilità, onde riesce vano qualsiasi tentativo, per quanto paziente, di fissarli ed ottenerne un preparato durevole. Nell'atto dello scomporsi, i contorni dei cristalli vanno

facendosi poco netti, e si osservano generalmente dei granuli o delle zolle d'un precipitato bruno che, aderendo ai cristalli, rendono l'impressione che rodano il cristallo stesso, o che questo in quelle dilaghi, ingrandendo a spese di esso fino a sua completa distruzione.

La durata dei cristalli varia inoltre secondo la quantità del reattivo e della sostanza esaminata, a seconda della temperatura e forse di altri fattori fisici e chimici dei quali, per quanto non ancora direttamente dimostrati, è lecito sospettare l'intervento. Essi perdurano, in istato di maggiore o minore integrità per poche ore — dopo dodici ore sono totalmente scomparsi.

Le sostanze in cui lo iodo si scioglie facilmente, come l'alcool, l'etere, l'acqua iodurata, distruggono rapidamente i cristalli: e così quelle, come gli alcali, che fissano lo iodo.

Gli acidi minerali concentrati, il picrico, l'acetico, il tartarico non turbano la reazione.

Così pure avviene pei cloruri ferrico, ammonico, di zinco, pel sublimato, pel solfuro di carbonio.

La reazione è invece variamente impedita dalle soluzioni concentrate di soda, di potassa, dall'ammoniaca, dall'idrato di bario, dal nitrato d'argento, dall'acetato di piombo.

Riguardo all'identità chimica di tali cristalli, noi crediamo si tratti di un sale di *colina*, il tri-ioduro. Parecchi fatti confortano questa veduta: la colina è un costituente cospicuo dello sperma, e questo dà la ragione del reperto del professore FLORENCE, da lui erroneamente creduto *virispermina*. La lecitina pura, decomponendosi per azione chimica o bacterica offre la detta reazione, che non ha luogo invece con la lecitina indecomposta. Il rosso d'uovo, così ampiamente fornito di lecitina, dà la reazione solamente quando subisca la putrefazione, mentre è sempre negativa nell'uovo non putrefatto, come diremo più oltre.

E finalmente, la colina chimicamente pura, non decomposta, presenta nel modo più evidente, cristalli perfettamente identici in tutti i loro caratteri a quelli ottenuti dalla lecitina pura che si sia decomposta, dallo sperma e dalle uova putrefatte.

Manteniamo quindi che tali cristalli debbono considerarsi come appartenenti al tri-ioduro di colina.

***

Dopo la descritta prova, per un saggio preliminare, imprendemmo le nostre ricerche guidati dal primo degli obbiettivi propostici, e cioè « constatare se ed a quali specie microbiche debba attribuirsi la scomposizione della lecitina », della quale scomposizione omai noi avevamo un indizio sicuro nella formazione dei cristalli descritti.

In questo intento, un rosso d'uovo sbattuto insieme a una piccola quantità d'acqua comune, dell'acquedotto di Padova, venne lasciato a sè, alla temperatura dell'ambiente, in una stanza del laboratorio entro una scatola

di Petri aperta e, a cominciare da dodici ore dopo, venne periodicamente esaminato nei modi descritti più addietro, per accertarci della comparsa della reazione del tri-ioduro.

Dopo tre giorni, da alcuni punti ove l'uovo cominciava a presentare delle aree di fluidificazione siero-caseosa di colore bianco-giall stro, si ottenne evidentissima la reazione, onde dagli stessi punti fu subito prelevato del materiale con cui praticare delle piastre d'isolamento.

Dovendosi in seguito portare a contatto i microrganismi che avremmo isolati e identificati con del rosso d'uovo in modo da esser sicuri che questo fosse perfettamente sterilizzato e perciò che su esso non agissero se non quei microbi che formavano l'oggetto delle nostre ricerche, dopo alcuni tentativi preparammo un materiale da esperimento e nel seguente modo: cinque rossi d'uovo vengono bene sbattuti e addizionati con 100 cc. d'acqua distillata e sterilizzata, cercando di ottenerne un'emulsione il più possibilmente fine in mortaio: il liquido così ottenuto si suddivide nelle provette di cultura previamente sterilizzate o in iscatole di Petri le quali sono portate alla corrente di vapore per un'ora.

Ripetuti saggi praticati in epoche diverse ci dimostrarono che le uova così preparate si mantengono perfettamente sterili.

In questo modo si ottiene un terreno nutritivo solido il quale corrisponde bene allo scopo, sia che i microrganismi si inoculino nei tubi per infissione o alla superficie delle piastre per strisciamento.

Non è raccomandabile di mescolare l'acqua con il rosso d'uovo preventivamente cotto, perchè nell'atto della sterilizzazione successiva si raccoglie alla superficie del mezzo un'abbondante quantità d'acqua la quale, impedendo il libero accesso dell'ossigeno, ritarda il processo microbico alla superficie dell'uovo.

Allo scopo di perfezionare la tecnica di queste esperienze, riuscimmo a ottenere dei tubi a becco di clarino, facendo l'emulsione nel modo sopra indicato, ma con l'aggiunta dell'albume di un uovo per cinque rossi e quindi mettendo a sterilizzare alla Tyndall i tubi mantenuti obliqui nell'apparecchio di Koch per la sterilizzazione del siero di sangue.

Nei tubi così ottenuti, il materiale non si accascia ed offre una larga superficie su cui seminare i microrganismi.

Per le diverse specie microbiche sperimentate, furono adoperati anche dei tubi e delle piastre fatti nello stesso modo ma portati a debole reazione alcalina: questo mezzo però riesce inutile, perchè non riscontrammo alcuna differenza dall'impiego di essi e quello degli altri.

Dalle piastre di isolamento ottenute, in gelatina e in agar, con il materiale prelevato dall'uovo lasciato putrefare, si isolò anzitutto lo *Spirillum rubrum* delle acque, il quale, seminato su diversi tubi e su piastre di uovo, sebbene vi si sviluppasse abbastanza bene, non modificò la sostanza nel senso da noi ricercato poichè non ottenemmo mai da esso, in replicate prove, la reazione del tri-ioduro. Furono perciò abbandonate le ricerche con detto microrganismo.

Dalle stesse piastre venne pure isolato un altro microrganismo,

il cui studio morfologico e biologico ci permise di identificarlo per un comune *bacillo delle patate* (*Bacillus mesentericus vulgatus*). Da culture in agar-agar, in brodo, su patate furono fatte numerose seminagioni in tubi e piastre di uovo, tanto per infissione che per strisciamento, i quali poi furono messi in termostato a 37° con tubi e piastre d'uovo non seminati, per controllo.

Dopo 12 ore, alla superficie dei tubi di uovo per infissione, si cominciava a notare, oltre un rigoglioso sviluppo del microrganismo, un infossamento che andava gradatamente aumentando insieme ad una fluidificazione dell'uovo procedente dall'alto in basso a misura che la sostanza veniva dal microrganismo attaccata. Contemporaneamente l'uovo così modificato andava assumendo un color bianco-giallastro sporco.

Nei tubi a becco di clarino avvenivano modificazioni analoghe lungo l'area di sviluppo del microrganismo; la fluidificazione invadeva poco a poco tutto l'uovo fino a renderlo completamente liquido.

Analoghe modificazioni si avevano sulle piastre, ma con maggior rapidità.

Dopo 48 ore dalla seminagione, dai tubi e dalle piastre fu prelevato del materiale, nei punti maggiormente fluidificati, e provata su di esso la reazione del tri-ioduro, questa si rilevò in tutti evidente.

I tubi e le piastre di controllo esaminati si riscontrarono perfettamente sterili e nessuno presentò la reazione della colina.

Concludemmo quindi che il *Bacillus mesentericus vulgatus* interviene nella putrefazione delle uova scomponendo la lecitina.

Non si trovarono altri microrganismi nelle piastre fatte con il materiale prelevato dall'uovo lasciato preventivamente putrefare.

Questa prima serie di ricerche fu compita agli ultimi di luglio del 1900 e volgendo l'epoca della chiusura estiva dell'Istituto, esse vennero sospese fino al gennaio del corrente anno.

Durante questo lasso di tempo furono naturalmente conservati tubi e piastre che erano stati oggetto del nostro studio insieme a culture del bacillo delle patate in vari mezzi nutritivi, per eventuali ricerche ulteriori.

Alla ripresa del nostro lavoro, furono di nuovo saggiate tutte le culture in uovo che ci avevano dato, cinque mesi prima, la reazione del tri-ioduro: i tubi e le piastre si presentavano quasi completamente fluidificati: i bacilli v'erano viventi, con gran copia di spore; la reazione del tri-ioduro, infine, fu per tutti ancora positiva.

Per maggior sicurezza di indagine, dai tubi e dalle piastre si trapiantò di nuovo in mezzi comuni di cultura il bacillo delle patate, che si manteneva allo stato di purezza come si vide da piastre di isolamento fatte per controllo; dalle nuove culture, dalle vecchie e direttamente da quelle su uova furono praticati nuovi trapianti sui tubi di uovo per infissione e per strisciamento (tubi obliqui e piastre) e riproducemmo esattamente le condizioni già osservate, ottenendosi per tutti positiva la reazione del tri-ioduro.

Questa luminosa prova di conferma ci assicurò che la scomposizione della lecitina congiunta con altre sostanze organiche, e perciò non allo stato di purezza chimica, è dovuta a interventi bacterici; onde essa ci confortò a procedere oltre nelle nostre indagini, per assodare se e quali altri microrganismi, nella putrefazione delle uova, potessero spiegare una simile azione.

Lasciato di nuovo a sè un rosso d'uovo fresco emulsionato con un po' d'acqua, dopo due giorni vi si riscontrò evidentissima la reazione del tri-ioduro.

Le piastre d'isolamento fatte da esso ci mostrarono in grandissima prevalenza un microrganismo che fu identificato per la varietà rossa del bacillo delle patate (*Bacillus mesentericus ruber, Globig*). Insieme ad esso riscontrammo dei bacilli delle patate comuni, dei protei e un *Bacillus fluorescens liquefaciens*. Di questi due ultimi diremo in seguito.

Prendemmo subito a studiare il *Bacillus mesentericus ruber*. Dai diversi mezzi nutritivi in cui era stato trapiantato, furono di esso fatte delle colture su uovo per infissione e per strisciamento (tubi obliqui e piastre). In tutti si ebbe la fluidificazione, come già descritta, che assumeva un colore rossastro ed in tutti, dopo tre giorni di permanenza nel termostato a 37°, si riscontrò copiosa ed evidente la reazione del tri-ioduro che rimase, al solito, perfettamente negativa nei tubi e nelle piastre di controllo.

Quindi è a concludersi che altresì la varietà rossa del bacillo delle patate possiede la proprietà del suo congenere di scomporre la lecitina.

Per un ulteriore controllo di questi risultati, furono isolati da delle patate incompletamente sterilizzate le tre varietà del *Bacillus mesentericus*, il *vulgatus*, il *fuscus* e il *ruber*.

Trapiantati tutti e tre su uova, in tubi e piastre, riprodussero esattamente i processi descritti e la reazione del tri-ioduro fu sempre positiva.

Queste varietà di bacilli delle patate si trovarono ancora in altri

numerosi rossi d'uovo lasciati putrefare a sè, con o senza aggiunta di acqua, e che presentavano positiva la reazione del tri-ioduro.

Un rosso d'uovo lasciato a sè in un bicchiere, subì ben presto una forma di putrefazione essiccante, mentre il colore dell'uovo andava volgendo ad un giallo-rossastro carico.

Dopo 24 ore tale rosso d'uovo presentava di già molto evidente la reazione del tri-ioduro. Le piastre d'isolamento fatte da esso ci diedero quasi esclusivamente un microrganismo a forte pigmento rosso-lampone che fu identificato per un *Bacillus prodigiosus* molto attivo per la rapidità di fusione della gelatina, in cui veniva coltivato, ed eziandio per la rapidità con cui il pigmento di esso si andava formando.

Seminato sulle uova in piastre, si sviluppò rapidamente e con larga diffusione in modo da invadere in poco tempo tutta la piastra: esaminata dopo 15 ore, la reazione del tri-ioduro si rivelò positiva.

Seminato in tubi d'uovo obliquo, lo sviluppo si presentò parimente rapido: esaminati i tubi dopo 6 ore nel riguardo della reazione del tri-ioduro, questa fu riscontrata positiva ed abbondante per la quantità dei cristalli formatisi.

Nelle ricerche con questo microrganismo osservammo il fatto seguente, degno di essere notato:

La reazione del tri-ioduro è positiva *solamente pel materiale prelevato sul bordo che delimita l'area d'uovo invasa dal microrganismo da quella non ancora invasa.* Questa, vicinissima al bordo della colonia, si presenta rammollita e facilmente sollevabile con l'ansa di platino; il colore tende a un giallo pallido, volgente al bianco avorio, a differenza delle parti non invase più lontane, che mantengono consistenza e colorito normali. Per quante volte abbiamo saggiata la reazione del tri-ioduro con del materiale tolto a diverse profondità dall'area di già invasa dal microrganismo, *essa fu sempre negativa.* E scompare altresì dal tubo o dalla piastra quando l'uno o l'altra sieno totalmente invasi dallo sviluppo del microbio.

Sospettando che in questo fenomeno potesse aver qualche parte l'intenso pigmento del bacterio, facemmo sviluppare al buio il *Bacillus prodigiosus* in tubi e su piastre di uova. Il fenomeno non venne perciò modificato: la reazione del tri-ioduro era positiva pel materiale prelevato dal limite dell'area ancor libera viciniore a quello dello sviluppo e andava scomparendo a misura che la cultura si diffondeva.

Questo fatto poteva anche far argomentare che la scomposizione

della lecitina non avvenisse al disotto dello strato di cultura per mancanza o scarsezza di ossigeno; non già che questo fosse direttamente necessario nella decomposizione della lecitina, che è un fatto di riduzione; ma perchè esso potrebbe agire per la produzione da parte del *prodigiosus* di sostanze che tale riduzione poi provocassero.

Praticammo quindi delle culture anaerobiche di *prodigiosus* su uova; dovemmo però osservare che il fenomeno descritto non si modifica punto, ma anche in tali condizioni persiste invariato.

Gli stessi esperimenti furono eseguiti altresì con una vecchia cultura di *Bacillus prodigiosus* che avevamo nella raccolta dell'Istituto, la quale si comportò diversamente da quella precedente, di fresco isolata dall'uovo. Infatti lo sviluppo in superficie su piastre e tubi d'uovo si presentava molto più tardo: la pigmentazione pure andava formandosi assai più lentamente, cominciando alla periferia con un sottile filetto rosso per estendersi stentatamente e incompletamente verso il centro.

La reazione del tri-ioduro si presentò solo dopo parecchi giorni, scarsa e sempre ai bordi come pel precedente.

Dopo ripetuti passaggi da uovo ad uovo, le condizioni di sviluppo di questo microrganismo si fecero più rigogliose: infatti la diffusione in superficie avvenne più rapidamente, e più rapida e intensa si produsse la pigmentazione. In tempo assai minore, ma pur sempre oltre i tre giorni, comparve la reazione del tri-ioduro, mai però abbondante come quella dell'attivissimo microrganismo, di cui è parola più addietro.

La particolarità descritta, di ottenere cioè la reazione solamente col materiale prelevato al limite delle due aree, si mantenne invariata.

Concludemmo quindi che il *Bacillus prodigiosus ha la proprietà di scomporre la lecitina delle uova in putrefazione: che tale proprietà è tanto più forte, quanto più il microrganismo è rigoglioso; infine che la scomposizione si avvera solamente quando l'uovo non è ancora tutto invaso dal microrganismo, mentre scompare quando ciò è avvenuto.*

Lo stesso non può dirsi per il bacillo delle patate, poichè, come abbiamo in precedenza notato, la colina era presente anche *dopo sei mesi* ed ora aggiungiamo anche *dopo un anno.*

Tuttavia nell'uovo lasciato putrefare spontaneamente avviene talvolta un fatto consimile, e cioè dopo un periodo di tempo variabile non si ottiene più la reazione della colina. Considerando che in tali putrefazioni spontanee abbiamo notato quasi sempre presente il *proteo*

nelle sue varietà, si poteva credere che questo microbio avesse una influenza nel processo, sia impedendolo, quando esso fosse giunto a un grado di sviluppo preponderante, sia scomparendo ulteriormente la colina di già formatasi.

Perciò seminammo delle piastre e dei tubi di uovo rispettivamente con bacillo delle patate e *prodigiosus*, ed in alcuni unimmo ad essi diverse varietà di protei, in altri dei filtrati di culture di questi. Per controllo si tennero tubi e piastre seminati solo con bacilli delle patate e *prodigiosus*.

L'andamento fu però per tutti eguale: nessuna differenza potemmo riscontrare fra i tubi e le piastre in esame e i loro controlli. Onde dobbiamo asserire che i protei non hanno influenza diretta o indiretta nella scomparsa della reazione della colina preesistente: e forse tanto nelle surriferite condizioni del *prodigiosus*, come nei casi di putrefazione avanzatissima delle uova, in cui il fenomeno si verifichi, la scomparsa della colina si deve all'ulteriore decomposizione di essa provocata da un'aumentata attività riducente dei diversi microrganismi nel massimo rigoglio del loro sviluppo.

***

Nelle putrefazioni di numerose uove, osservate nel corso delle nostre esperienze, non ci fu possibile isolare altri microrganismi che avessero la proprietà di scomporre la lecitina, onde volgemmo le nostre ricerche al secondo degli obbiettivi che ci eravamo prefissi, e cioè: « ricercare quali specie microbiche, specialmente patogene, scompongano la lecitina e quali non la scompongano, allo scopo di ottenere possibilmente un nuovo criterio di diagnosi bacteriologica. »

Seguendo la medesima tecnica impiegata per le precedenti ricerche, seminammo su uova i seguenti microrganismi da culture fresche fatte da campioni della raccolta esistente nel nostro Istituto:

1. *Bacillo del carbonchio.*
2. *Bacillo della difterite.*
3. *Colibacillo* (in diverse varietà).
4. *Bacillo tifosimile* (in diverse varietà).
5. *Bacillo del tifo addominale.*
6. *Bacillo icteroide.*
7. *Vibrione del colera di Massaua.*
8. *Vibrione del colera di Castellamare.*
9. *Vibrione di Metchnikoff.*

10. *Vibrione di Finkler Prior.*

11. *Proteo volgare* (dalla raccolta ed isolato da uova putrefatte).

12. *Proteo mirabile* (dalla raccolta ed isolato da uova putrefatte).

13. *Bacillo piocianeo.*

14. *Bacterium fluorescens liquefaciens* (dalla raccolta e isolato da uova putrefatte).

15. *Bacterium fluorescens non liquefaciens.*

16. *Micrococco piogeno aureo.*

17. *Micrococco piogene citreo.*

18. *Micrococco piogene albo.*

Abbiamo rivolte le nostre indagini soltanto su questi microrganismi, perchè appartenenti alle specie più rigogliose che avessimo a nostra disposizione.

I risultati ottenuti si possono riassumere come segue:

Diedero reazione *positiva* pei cristalli di tri-ioduro di colina:

1. *Bacillo del carbonchio.*
2. *Vibrione del colera di Massaua.*
3. *Vibrione del colera di Castellamare.*
4. *Vibrione di Metchnikoff.*
5. *Vibrione di Finkler Prior.*

Diedero reazione *negativa*:

1. *Bacillo del tifo addominale.*
2. *Colibacilli.*
3. *Bacilli tifosimili.*
4. *Bacillo icteroide.*
5. *Bacillo della difterite.*
6. *Protei.*
7. *Bacillo piocianeo.*
8. *Bacillus fluorescens liquefaciens.*
9. *Bacillus fluorescens non liquefaciens.*
10. *Micrococchi piogeni.*

Notevole il fatto da questi risultati emergente, che cioè *tutti i microrganismi che scompongono la lecitina appartengono ai fondenti; ma questa non è affatto una condizione necessaria, poichè d'altronde altri microrganismi che pure sono notevolmente fondenti, come i protei. non la scompongono.* È quindi a credersi che l'un fatto sia dall'altro indipendente.

Abbiamo anche tentato di stabilire un criterio della rapidità con cui la lecitina viene scomposta dai diversi microrganismi. Questo criterio non va tuttavia accettato in maniera assoluta, potendo va-

riare la rapidità secondo diversi fattori, dipendenti dalle condizioni biologiche dei microrganismi, dalla quantità di essi portata a contatto con le uova, dalla quantità di ossigeno che vi giunge, ecc.

Ad ogni modo, cercando di operare per tutti i microrganismi in condizioni identiche, per quanto ci era possibile con quelli che avevamo a nostra disposizione, siamo giunti ai seguenti risultati:

B. prodigioso (fresco) dà la reazione dopo 6 ore.
B. del carbonchio, dopo 24 ore.
B. delle patate (*vulgatus*) dopo 24 ore.
B. delle patate (*fuscus*) dopo 24 ore.
B. delle patate (*ruber*) dopo 48 ore.
Vibrione del colera, dopo 3 giorni.
Vibrione di Metchnikoff, dopo 3 giorni.
Vibrione di Finkler Prior, oltre 4 giorni.
B. prodigioso (vecchio), oltre 4 giorni.

Qualora si potesse giungere, con ulteriori esperimenti, a stabilire in modo assoluto questi dati di rapidità, si potrebbe aver un nuovo criterio diagnostico d'un certo valore.

***

Cercammo per ultimo di stabilire se la scomposizione sia dovuta ad un'azione diretta dei bacteri, o non piuttosto all'azione dei loro prodotti.

In questo intento preparammo delle brodo-culture dei microrganismi capaci di scomporre la lecitina e le filtrammo a traverso candele di Berkefeld. Controllata la perfetta sterilità dei filtrati, ne inoculammo tubi e piastre di uova sterilizzate, mentre dei tubi e delle piastre di controllo venivano inoculati con le culture prima di esser filtrate.

In queste ultime, come sempre, si ebbe positiva la reazione del tri-ioduro, la quale invece si mantenne costantemente *negativa* nei tubi e nelle piastre inoculate con i filtrati.

Tali esperienze, ripetute numerose volte, diedero sempre i medesimi risultati negativi.

Dobbiamo perciò concludere che *non ai prodotti bacterici ma all'azione dei bacteri stessi devesi la scomposizione della lecitina.*

***

Dalle nostre ricerche crediamo di poter trarre le seguenti *conclusioni:*

1. Nella putrefazione spontanea delle uova, la lecitina viene

scomposta in colina, acido fosfo-glicerico ed acidi grassi, secondo fu già chimicamente provato dai diversi autori.

2. In tale scissione interviene l'azione di vari microrganismi e più comunemente il *Bacillus mesentericus* nelle sue varietà *vulgatus*, *fuscus* e *ruber* e il *Bacillus prodigiosus*.

3. Si comportano nello stesso modo, rispetto alla lecitina delle uova, il *bacillo del carbonchio*, i *vibrioni del colera*, di *Finkler Prior* e di *Metchnikoff*.

4. La scissione deve attribuirsi ad azione diretta dei bacteri anzichè a quella dei loro prodotti.

5. Un criterio di diagnosi bacteriologica, basato sulla scomposizione o meno della lecitina non ha che un valore generale.

6. La differenziazione fra le diverse varietà d'una stessa famiglia di microbi scomponenti la lecitina potrebbe ottenersi se fosse possibile accertare in modo assoluto la diversa rapidità con cui esse tale fenomeno inducono.

BIBLIOGRAFIA.

FLORENCE. *Du sperme et des taches de sperme en médecine légale*. Archives d'anthropologie criminelle. Vol. X-XI, 1895-96.

GIORGIO CANEVA. *Dei cristalli del prof. Florence e del loro valore diagnostico medico-legale*. Archivi del R. Istituto veneto di scienze, lettere ed arti, tomo IX, serie VII, 1897-98.

HOPPE-SEYLER. *Phys. Chemie*, 1877.

HOPPE-SEYLER. *Handbuch d. phys. path.* Chemie, 1883.

HOPPE-SEYLER. Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. II-III.

KENDRICK. *General Physiology*, 1888.

GAMGEE. *Physiological Chemistry*. Vol. I, 1880.

MARINO ZUCO. Rendiconti dell'Accademia dei Lincei, 1888.

A. SHERIDAN LEA. *The Chemical Basis of the Human Body*, 1892.

BOTTAZZI. *Chimica fisiologica*.

SCHMIDT. *Notiz über das Cholin*. Zeitschrift für phys. Chemie. Bd. XX.

GALTON. *Beiträge zur Kenntniss des Lecithins*. Zeitschrift für phys. Chemie. d. XII.

HAMMARSTEN. *Chimica fisiologica*.

CIAMICIAN. *Corso di chimica organica*, 1896-97.

BRIEGER. *Microbes, ptomaïnes et maladies*.

THIERRY. *Alcaloides microbiens et physiologiques*.

Istituto d'Igiene della R. Università di Palermo

Sulla permeabilità verso i microrganismi delle mucose congiuntivale e nasale intatte in rapporto alle infezioni endoculari

RICERCHE SPERIMENTALI

dei Dottori

F. P. DE BONO e **B. FRISCO**

Docente di oftalmologia e clinica oculistica nella R. Università.

Assistente onorario all'Istituto d'igiene e Medico del Manicomio.

Il rivestimento cutaneo e le mucose dell'organismo animale sono stati considerati fino a qualche anno addietro come delle barriere insormontabili pei microrganismi, fino a che lo strato epiteliale che li ricopre, conservi la sua integrità; e si è ritenuta indispensabile una lesione di continuo di questo perchè la penetrazione dei germi dentro l'organismo potesse aver luogo.

Ma delle ricerche di questi ultimi tempi son venute a togliere a quell'assioma di patologia generale il carattere di assolutismo con cui è stato enunciato nei trattati non molto recenti; e già il Flügge nella sua opera *Die Microrganismen* del 1896 accenna a diversi lavori che dimostrano, come la pelle e talune mucose possono lasciarsi attraversare anche nella loro più completa integrità da taluni microrganismi.

Roth, come Garret ed altri, potè dimostrare l'assorbimento attraverso la pelle intatta di taluni batterii ( ) strofinati in culture pure od incorporate in grassi; risultati che furono anche ottenuti in questo Istituto da Perez (*prodigioso*) e dal Prof. Manfredi e Frisco pel bacillo della tubercolosi.

Ribbert e poi Roth osservarono la morte di animali depositando sulla mucosa nasale il bacillo della difterite intestinale di Ribbert, come Batzaroff l'ottenne colle culture di peste; mentre un assorbimento non fu potuto constatare da Roth per la mucosa boccale e faringea.

Da parte della mucosa vaginale la permeabilità per certe specie di microrganismi è stata accertata da ricerche eseguite in questo Istituto ed in corso di pubblicazione.

Riguardo alla mucosa congiuntivale le ricerche esistenti sono assai discordanti nei risultati. Noi le accenneremo un po' più dettagliatamente interessandoci più da vicino nel presente lavoro.

Braunsweiger non arrivò a provocare infezione generale col b. del carbonchio, della setticemia dei topi, del colera dei polli, collo stafilococco piogene e col m. tetragono; mentre il bacillo della difterite intestinale deposto sulla congiuntiva produsse, come attestano anche Ribbert e Roth, prima una affezione locale e quindi infezione generale. Ma in queste esperienze non si può certamente parlare di un assorbimento attraverso la congiuntiva intatta, poichè l'affezione congiuntivale primitiva avrà potuto fornire una porta di entrata all'infezione generale.

Più dimostrative invece sono le ricerche del Conte. Questi instillò del materiale virulento sulla congiuntiva sana per 5, 10 minuti fino a 6, 10 ore; dopo lavò abbondantemente con acqua bollita il sacco congiuntivale, in modo da rimuovere i residui del materiale instillato, ed attese i risultati, che seguirono a diversi intervalli. secondo i germi adoperati e la durata del contatto.

Col b. del colera dei polli Conte ottenne la morte di taluni animali di esperimento (conigli) anche dopo 1 solo minuto di contatto, dopo un contatto più lungo la morte seguì quasi senza eccezione.

Col b. della morva dopo $^1/_2$-1 $^1/_2$ ore di azione della coltura morirono buona parte delle cavie adoperate e prolungando l'istillazione 6 $^1/_2$ ore nessun animale sopravisse. La morte avvenne fra 18 e 38 ore dopo.

Fu sperimentato anche il *virus rabico*, strofinando sulla congiuntiva il midollo allungato di conigli rabici; in questa serie di esperienze dopo un contatto di 4, 10 ore si ebbe la morte del 50 % dei conigli in 23-42 giorni.

Anche Galtier disse di aver prodotto per la via congiuntivale l'infezione rabica nella proporzione di 1, 2, 3 su dieci animali, ed in seguito sperimentando col carbonchio su 78 animali ottenne la morte per infezione generale in ben 22.

Queste ultime ricerche sono state contradette dal Brusaferro il quale già in una prima serie di esperimenti passando due volte un'ansa di platino, carica di materiale carbonchioso, nel sacco congiuntivale, non aveva potuto produrre la morte in nessuno dei 14 animali (cavie, topi bianchi, conigli) così trattati; ed in una recentissima sua comunicazione (gennaio 1901) riferisce di aver osservato l'infezione generale solo in 2 su 29 animali (cavie) trattati allo stesso modo, mentre altri 21 nei quali il materiale fu deposto nel sacco congiuntivale con una bacchettina di vetro smussa, non presentarono alcun fenomeno morboso.

Talchè il Brusaferro negando alla congiuntiva la proprietà di assorbimento, attribuisce l'infezione avvenuta nei due casi a possibili lesioni prodotte dall'ansa di platino, divenuta ruvida per il lungo uso, o ad un eventuale assorbimento per lesioni di continuo delle parti vicine.

Recentemente il Roemer studiando la possibilità di una infezione generale per la congiuntiva, ha dimostrato fra l'altro che ciò riesce se i germi (carbonchio, ecc.) vengono deposti sulla congiuntiva insieme a della sabbia o delle polveri di carbone, di pietre, di limatura di ferro, di cardatura di lana, ecc.; ma ciò evidentemente è da attribuirsi alle lesioni di continuo che i granuli di queste sostanze determinano sulla superficie congiuntivale.

Per la congiuntiva intatta il Roemer non attribuisce valore dimostrativo alle sopra ricordate ricerche di Braunsweiger e di Conte circa la possibilità dell'assorbimento, e sospetta che altre vie in comunicazione col sacco congiuntivale per mezzo del canale nasolacrimale (faringe, mucosa nasale) abbiano potuto permettere l'infezione. Per dare una prova di questa sua ipotesi egli chiuse causticando col termo o col galvano-cauterio i punti lagrimali nei conigli, ed osservò che istillando delle soluzioni colorate (bleu di metilene) nel sacco congiuntivale, il colore compariva nella narice corrispondente al lato non operato, mentre non se ne aveva alcuna traccia nel lato opposto; istillò allora delle culture di murisettico e di colera dei polli in animali così operati ed in altri di controllo; questi morirono sempre, e pel murisettico, anche in 24 ore; mentre gli altri resistettero alle infezioni.

Risultati analoghi ebbe anche col diplococco lanceolato, e ciò tanto adoperando delle culture pure, che mescolate con polvere o sabbia.

Da questi risultati il Roemer fu spinto a ritenere che l'assorbimento avveniva non per la congiuntiva, ma per la mucosa nasale,

e di qui per le guaine linfatiche del n. olfattorio, che secondo Key e Retius sono formate dal prolungamento della dura e dell'aracnoide cerebrale.

Delle istillazioni di soluzioni di carminio nel sacco congiuntivale di topi e l'esame microscopico dei tagli seriali condotti attraverso tutta la testa decalcificata dell'animale mostrarono a Roemer la presenza di granuli di carminio nella sottomucosa della narice, penetrativi attraverso l'epitelio intatto, e pervenuti fino all'organo di Jacobson, la regione cioè, ove nei mammiferi si espandono le terminazioni nervose dell'olfattorio.

Quantunque il Roemer non abbia constatato la penetrazione dei microrganismi, nè dei pigmenti istillati nel sacco congiuntivale fino alle meningi cerebrali, pure egli ritiene che la via tenuta dai germi deposti sulla congiuntiva intatta, e che diedero luogo ad infezioni generali più rapide che per le inoculazioni sottocutanee, sia stata appunto quella del canale nasolagrimale, e quindi della mucosa nasale e delle guaine linfatiche dell'olfattorio. Esclude con ciò che un qualunque assorbimento possa avvenire da parte della congiuntiva intatta, che per le sue condizioni anatomiche, e per il risultato delle sue esperienze a punti lagrimali occlusi, ritiene impermeabile ai microrganismi.

Alle vedute del Roemer sembra adattarsi G. Meyer il quale ultimamente inoculando nel sacco congiuntivale, a vie lagrimali libere, cultura molto virulenta di carbonchio, murisettico, peste e tetano, ottenne l'infezione generale in un tempo più o meno breve; mentre ebbe risultati non sempre positivi cogli stafilococci, e coi bacilli del tifo, del colera e della difterite.

Dall'esame dei lavori ora accennati si rileva che la maggior parte degli autori hanno negato od affermato, secondo i casi, la permeabilità della pelle e delle mucose ai germi patogeni in base agli effetti ultimi delle loro ricerche, alla possibilità o meno, vale a dire, di determinare una infezione generale attraverso le mucose o la pelle intatta; e per le mucose congiuntivale e nasale questo criterio è stato senz'altro seguito da tutti gli sperimentatori. Ma essi non hanno tenuto alcun conto degli ostacoli che potrebbero trovarsi di là da queste mucose, alla diffusione dei microrganismi: ostacoli che potrebbero essere rappresentati, per es., dai gangli linfatici a cui mettono capo le vie linfatiche di ciascuna regione, e la cui funzione di filtro pei microrganismi è stata in questi ultimi tempi messa in chiara luce specialmente pei lavori del Manfredi e della sua scuola.

Ora è evidente che non mettendo in calcolo questo fattore, è stato facile attribuire alla pelle ed alle mucose in genere una impermeabilità che forse non hanno, ed un'azione protettiva dell'organismo alle infezioni, che forse non è tutta dovuta ad esse, ma alle peculiari condizioni che i microrganismi trovano subito dopo attraversate quelle prime vie.

Le ricerche eseguite recentemente in questo istituto hanno infatti provato che dei germi deposti sulla pelle intatta o sulla mucosa vaginale si riscontrano dopo breve tempo nei gangli linfatici delle rispettive regioni: se i germi vi arrivano in gran numero o sono talmente irruenti da superare la resistenza opposta dai gangli, può avvenire in seguito l'infezione generale; nel caso contrario si ha la sola reazione del ganglio, il quale si tumefà e subisce delle modificazioni diverse nella sua struttura, secondo la quantità dei germi che vi arrivano (1).

Non esistono in questo senso ricerche per le altre mucose (boccale, faringea, nasale e congiuntivale) per le quali, come anche per la mucosa vaginale si sono invocate, a spiegare la ritenuta impermeabilità, in parte l'azione battericida o meccanica delle secrezioni proprie di tali tessuti o di organi annessi, in parte l'azione protettrice degli epitelii (Malato-Calvino).

Proseguendo le nostre ricerche *sul comportamento dell'occhio nelle infezioni sperimentali* in rapporto alla *quistione dell'ottalmia simpatica*, di cui abbiamo pubblicato la prima parte, noi abbiamo fermato la nostra attenzione alle mucose congiuntivale e nasale, come quelle che potevano avere un più intimo rapporto coll'occhio. Questo obiettivo speciale ci condusse a ricercare se i microrganismi deposti su quelle mucose intatte arrivassero nell'interno del bulbo oculare direttamente, e prima di penetrare nel circolo generale; se cioè si potesse avverare una infezione endoculare, oltre che per via endogena, come abbiamo dimostrato nel citato lavoro, anche per via esogena, e senza una lesione di continuo degli involucri oculari.

Tali ricerche poi, oltre che pel nostro obiettivo speciale, avrebbero potuto avere un notevole interesse circa la quistione della permeabilità delle mucose ai microrganismi; anzi per questo riguardo la congiuntiva specialmente avrebbe offerto delle condizioni che non si riscontrano in altre mucose, poichè, dati i suoi rapporti ana-

(1) Queste notizie sono ricavate dai risultati di numerose esperienze non ancora pubblicate dal prof. Manfredi e di Frisco, e del dott. Mirto, e che dobbiamo alla cortesia degli autori.

tomici col bulbo, ci sarebbe stato possibile di sorprendere in esso i germi, qualora avessero oltrepassato le prime barriere, prima di arrivare nel circolo generale, e forse anche prima che giungessero ai gangli linfatici.

Ma le obiezioni mosse dal Roemer agli esperimenti sopra ricordati di Braunsweiger e di Conte, e che starebbero anche per gli altri, ci obbligavano a tener conto delle comunicazioni del sacco congiuntivale colle cavità nasali e col faringe per via del canale nasolacrimale, specialmente volendo sperimentare proprio sulle mucose congiuntivali e nasali separatamente.

Perciò abbiamo anche noi intercettato la comunicazione escidendo e cauterizzando i punti e parte dei canalicoli lacrimali negli animali di esperimento; ed abbiamo atteso la cicatrizzazione e l'occlusione completa dei canalicoli, prima d'intraprendere le nostre ricerche.

Queste vennero condotte nel modo che segue:

Gli animali (conigli) già operati come si disse, venivano per lo più anestetizzati colla miscela di Richet per iniezione endoperitoneale, ed immobilizzati sopra un tavolo di sostegno, facendo poggiare la testa sur un lato in modo da rivolgere in alto l'occhio su cui si operava.

Nel sacco congiuntivale, al quale non si faceva subire alcun trattamento preventivo per risparmiare possibili lesioni epiteliali anche impercettibili, si faceva gocciolare ogni 5 minuti da una pipetta graduata, assicurata ad un sostegno metallico, la cultura emulsionata in acqua sterile, (se da agar) o la cultura in brodo convenientemente agitata, di determinati microrganismi.

Le palpebre venivano divaricate colle dita per l'introduzione nel sacco congiuntivale della coltura e rimesse a posto subito dopo, per evitare possibili alterazioni dell'epitelio corneale dovute alla mancanza di protezione.

Dopo un tempo che variava da 10 minuti a 2 ore, ma che per lo più era di 1 ora, tenuto conto della quantità della cultura consumata (2-3 cmc.), si lavava abbondantemente, ma delicatamente, il sacco congiuntivale con acqua sterile, e quindi si raccoglieva l'acqueo ed il vitreo dello stesso occhio separatamente con pipette sterili munite di ago-canule, l'uno attraverso la parte centrale della cornea, l'altro attraverso la sclera, avendo cura di infiggere gli aghi nel centro di una zona della cornea o della sclera cauterizzata profondamente, onde evitare la possibilità di raccogliere coll'ago stesso dei microrganismi che si trovassero per caso ancora aderenti alla superficie del bulbo, malgrado l'abbondante lavaggio.

Dell'acqueo e del vitreo così ricavato si facevano culture in piastre di agar nelle scatole di Petri, che venivano, secondo i germi adoperati nell'esperimento, tenuti a temperatura ambiente, ed intermutato, ma sempre al riparo dalla polvere o da altre cause d'inquinamento.

I microrganismi adoperati sono stati: il *piocianeo*, il *prodigioso*, lo *stafilicocco aureo*, il *b. del carbonchio,* il *b. della tubercolosi.*

Per quest'ultimo alla prova culturale dell'acqueo e del vitreo, abbiamo sostituito, come più sicura, l'inoculazione nel sottocutaneo delle cavie.

I risultati delle singole esperienze, insieme a quelle di controllo eseguite su animali non operati, e talora anche non anestesizzati, sono riassunti nell'annessa tabella I.

Le culture in piastre diedero risultati positivi per le esperienze nelle quali l'istillazione fu protratta per una-due ore (eccetto una sola volta (un'ora).

Solo nelle esperienze eseguite col piocianeo e per un contatto di 10 minuti e mezz'ora non si potè ottenere un risultato positivo.

Il numero delle colonie ottenute fu sempre rilevantissimo per tutti i germi adoperati meno che pel carbonchio, del qnale dopo un ora di contatto si ottennero solo scarsissime colonie, mentre il numero fu discretamente rilevante dopo un contatto prolungato fino a 2 ore.

Assai interessante è il risultato delle esperienze con la tubercolosi.

Furono inoculate rispettivamente con acqueo e con vitreo degli animali sottoposti all'istillazione di culture di b. t. per un'ora, n. 4 cavie nel sottocutaneo.

Dopo quindici giorni gli animali presentavano un notevole rigonfiamento dei gangli linfatici inguinali (essendosi fatta l'inoculazione al fianco); e sagrificati questi animali da 60 a 63 giorni dopo l'inoculazione subìta si trovò alla sezione, oltre al rigonfiamento dei gangli inguinali del lato corrispondente alla puntura, ingorgo notevolissimo delle glandole retroperitoneali e *tubercolosi diffusa della milza e del fegato.*

Riassumendo adunque i risultati di questa serie su 21 esperimenti abbiamo ottenuto 17 risultati positivi per una durata del contatto per lo più di un'ora fino a 2 ore; 4 risultati negativi, dei quali 1 dopo un contatto di 10 minuti, 2 dopo mezz'ora, ed 1 dopo un'ora.

La maggior difficoltà alla penetrazione nell'interno del bulbo,

fra i microrganismi adoperati, fu presentata dal b. del carbonchio. a giudicare dal numero delle colonie ottenute dagli umori endoculari e della più lunga durata del contatto.

Degno di nota è il fatto che nessuno degli animali, i cui liquidi oculari dopo l'esperimento furono trovati più o meno ricchi di germi, compresi quelli del carbonchio, morì di infezione generale, malgrado la constatata virulenza dei germi adoperati.

Solo in alcuni conigli sottoposti a ripetute istillazioni di carbonchio nella congiuntiva notammo un dimagramento notevolissimo. ed una estesa alopecia, ma gli animali sono rimasti in vita.

Torneremo più sotto su questo particolare, come sull'esame culturale del sangue, dei gangli linfatici e degli organi parenchimali, dopo che avremo riferito le ricerche eseguite sulla mucosa nasale.

Per queste la tecnica fu analoga, salvo che meno frequentemente abbiamo ricorso alla nestesia, potendo bene gli animali esser tenuti immobili, fissandoli sugli ordinarii tavoli contentivi.

A mezzo di una pipetta smussa si faceva arrivare sulla mucosa di una narice 2-3 cmc, in diverse riprese, dell'emulsione molto ricca di culture dei diversi microrganismi (piocianeo, stafilococco p. a. streptococco piogene, carbonchio) e dopo l'ora si aspirava colle ansidette cautele l'acqueo ed il vitreo dell'occhio corrispondente per insemensarli in piastre di agar.

Tanto negli animali operati di escisione e cauterizzazione dei punti e canalicoli lacrimali, quanto nei normali di controllo senza eccezione si ottenne un grande e talora grandissimo numero di colonie dei microrganismi adoperati per l'esperimento, e le culture furono sempre pure, come nella prima serie, stante le precauzioni prese nel ritirare i liquidi endoculari.

Anche in questa seconda serie gli animali rimasero in vita dopo l'esperimento, e non presentarono sintomi d'infezione generale.

Pei dettagli delle esperienze si può consultare la tabella II.

In diversi animali tanto della prima quanto della seconda serie espressamente sacrificati dopo eseguite le ricerche batteriologiche dei liquidi endoculari, abbiamo voluto ricercare culturalmente il sangue, i gangli linfatici adiacenti alle regioni su cui si sperimentava e gli organi interni (fegato, milza), onde stabilire se la presenza dei germi nell'interno del bulbo oculare dovesse attribuirsi al trasporto diretto dalle mucose su cui erano stati deposti, ovvero se quelli fossero arrivati nel bulbo per via del circolo sanguigno generale, ciò che nel precedente lavoro abbiamo dimostrato essere possibile, facendo le inoculazioni direttamente nelle vene.

Ora tanto nel sangue del cuore, quanto nei gangli linfatici del collo dal lato dell'esperimento, quanto ancora nel fegato e nella milza abbiamo riscontrato i microrganismi istillati sulle mucose in esame, in numero sparutissimo (due-tre colonie al più) e talora solamente nei gangli linfatici (preauricolare, sottomascellare, giugulare profondo o carotideo).

Questo reperto, messo in confronto coll'altro dell'acqueo e del vitreo, ove negli stessi animali si erano constatate numerose colonie degli stessi microrganismi, e messo anche in rapporto colla non mai avvenuta morte per infezione generale, nemmeno pel carbonchio, degli altri animali sottoposti all'esperimento, ci autorizza ad ammettere che i batteri sono penetrati *direttamente* nell'occhio dalle mucose congiuntivale e nasale, e che nel circolo sanguigno arrivarono in secondo tempo dall'occhio, ridotti non solo di numero, ma forse anche di virulenza, per le vie ampiamente da noi discusse nel precitato lavoro, mentre una parte venne trattenuta dai gangli che stanno in rapporto, come abbiamo ivi dimostrato, colle vie linfatiche anteriori del bulbo e dei suoi annessi.

Assodato colle esperienze riferite il fatto che i microrganismi deposti sulle mucose congiuntivale e nasale intatte possono arrivare direttamente nell'occhio, abbiamo tentato di scoprire le vie per le quali essi vi penetrano.

Il potere di assorbimento della congiuntiva normale per gli alcaloidi è da tempo conosciuto in medicina; e le istillazioni di atropina, di eserina e dei loro succedanei, che impiegate quotidianamente nella pratica oculistica determinano la midriasi e la miosi nel solo occhio, ove sono istillate, dimostrerebbero come delle comunicazioni debbano esistere fra la superficie congiuntivale e l'interno del bulbo. Altre sostanze, ad esempio i colori di anilina, istillati nel sacco congiuntivale arrivano a colorare perfino la retina, come dimostrò anche Stilling allorchè propose le sue *piocianine* nella terapia oculistica.

Ma questi esempi non potrebbero addursi come validi argomenti in favore della penetrazione di elementi figurati, poichè mentre le soluzioni possono essere assorbite per semplici fenomeni osmotici, per gli elementi figurati sono necessarie delle vie preformate.

Abbiamo cercato perciò di indagare queste vie servendoci di pigmenti non diffusibili, e specialmente dell'inchiostro di Cina.

In conigli albini abbiamo istillato per più ore e per diversi giorni consecutivi un'emulsione d'inchiostro in acqua sterile nel sacco congiuntivale, previa occlusione dei punti lagrimali, e potemmo così

ottenere un vero tatuaggio di parte della congiuntiva bulbare fino ai fornici; contemporaneamente notammo una colorazione fosca dell'acqueo, che risaltava nelle parti più declivi della camera anteriore. ciò che si rendeva più manifesto pel contrasto del color rosso della pupilla dei conigli albini.

Asportati con la congiuntiva bulbare e coi fornici gli occhi così trattati ed induriti in formolo ed alcool ne abbiamo allestite delle sezioni microscopiche colorandole al carminio. La congiuntiva bulbare mostrava nei tagli una spessa striscia oscura formata dai granuli d'inchiostro penetrato fra gl'interfizi delle cellule epiteliali ed accumulantisi nello strato sotto epiteliale fino verso i fornici; dei granuli sparsi si trovarono nello stroma congiuntivale, nel tessuto episclerale; e nel bordo corneo sclerale, tra i fasci delle fibbre si notarono qua e là altri granuli, che attraversavano il tessuto, e si raccoglievano talora in maggior numero attorno alle sezioni vasali. In parecchi tagli si trovarono ancora dei granuli nel vertice dell'angolo irideo. La faccia anteriore dell'iride presentavasi ricoperta di un tenue strato di essudazione con corpuscoli bianchi fra le maglie di un delicato reticolo fibrinoso, e qualcuno di quelli contenente nell'interno rari granuli d'inchiostro.

È interessante a notare che nella cornea, i cui strati epiteliali erano perfettamente conservati, come nella congiuntiva, nessun granulo d'inchiostro potè essere notato, meno nell'immediata vicinanza del bordo corneo sclerale.

Abbiamo iniettato ugualmente l'emulsione d'inchiostro nella narice di altri conigli; alla sezione, eseguita dopo tre-quattro giorni, trovammo oltre alla mucosa dei turbinati colorata in nero, dei cumuli di granuli avanzatisi fino sotto il foglietto esterno della capsula tenoniana dalla parte nasale; ed una volta potemmo vedere spingersi l'inchiostro fin sotto la congiuntiva bulbare, e disegnare un anello nero incompleto nel bordo corneo sclerale. Le sezioni microscopiche di questo bulbo ci presentarono dei fatti analoghi a quelli già esposti avanti, tanto che per non ripeterci, ci dispensiamo dal dercriverli minutamente.

Solo notiamo, che i granuli pigmentarii invece che sulla superficie congiuntivale si trovarono disseminati nell'episclera, e di qui sembravano insinuarsi nel tessuto del bordo corneo sclerale, fino a raggiungere il canale di Schlemm.

Dal complesso delle osservazioni risulterebbe adunque che le vie seguite dai microrganismi verrebbero rappresentate per la congiuntiva dai linfatici di questa mucosa che pel tramite del circolo di

Schlemm penetrano nella camera anteriore, e di qui nel vitreo, come abbiamo dimostrato nel precedente lavoro; e per la mucosa nasale i linfatici di questa, che attraverso la parete interna dell'orbita verrebbero a riversarsi nella capsula del tenone, e di qui, come pure abbiamo allora dimostrato, nel bulbo (1).

Prima di passare alle considerazioni a cui danno diritto le riferite esperienze, ci è mestieri rispondere ad una possibile obiezione riguardante le ricerche sulla congiuntiva; e cioè che in esse il materiale batterico istillato nel sacco congiuntivale veniva necessariamente in contatto anche colla superficie corneale; e potrebbe perciò sorgere il dubbio che la penetrazione nell'occhio dei germi istillati fosse anche avvenuta attraverso la cornea.

Questa obiezione si era presentata anche a noi al principio delle nostre esperienze ed avevamo pensato di adoperare, onde evitarla, qualche procedimento speciale.

Ma passando in rassegna i mezzi che avemmo potuto mettere in pratica, come p. es. il rivestimento della congiuntiva o della cornea, con dell'asfalto, od altra sostanza isolante, l'asportazione della cornea con sutura a borsa della congiuntiva e simili, abbiamo giudicato che le manovre necessarie ci avrebbero allontanato di troppo dalle condizioni normali dell'organo su cui si doveva sperimentare, e che altri mezzi meno radicali non ci avrebbero dato sufficiente garenzia. Del resto di fronte all'estensione del sacco congiuntivale, la superficie corneale avrebbe rappresentato una parte abbastanza piccola; e preferimmo perciò lasciare intatto l'occhio e la congiuntiva, confortati anche dalle esperienze di Leber, Pflüger e di altri che ammettono solo una imbibizione della cornea per sostanza diffusibili, mentre la penetrazione di elementi granulari attraverso l'epitelio intatto non è possibile, come dimostrarono anche Tomassini ed Arcoleo. Riguardo poi alla penetrazione dei microrganismi ad epitelio intatto, Flügge e Frank la trovarono impossibile per la digitità del tessuto e l'assenza dei vasi, e solo coi microrganismi della setticemia si arriva al più a determinare un'affezione locale. Strauss potè avere un molto lento sviluppo di bacilli del carbonchio soltanto innestando abbondante materiale nel *parenchima*, e risultati analoghi ebbe anche Löffler col murisettico.

Le nostre esperienze coll'inchiostro di china ci hanno poi dimo-

(1) Qui è interessante ricordare che Zuckerkandl ha spesso constatato delle lacune nella lamina papiracea, talchè la mucosa delle cellule etmoidali ricopriva direttamente i tessuti orbitarii in quei punti (Berger).

strato, come si è visto, che la penetrazione dei granuli avviene da parte della mucosa congiuntivale e non della cornea intatta; talchè per tutte le esposte ragioni crediamo potere senza errore apprezzabile riferirci nelle nostre considerazioni alla congiuntiva, senza tener conto della superficie corneale (1).

In base adunque ai costanti ed inoppugnabili risultati delle nostre ricerche noi dobbiamo anzitutto ritenere che la penetrazione di microrganismi attraverso le mucose congiuntivale e nasale è possibile. Non possiamo perciò associarci alle conclusioni del Roemer e degli altri autori che hanno negato una tale proprietà alla congiuntiva normale; e per le nostre esperienze evidentemente non è il caso di addurre le obiezioni mosse dal Roemer ai lavori di Braunsweiger e di Conte, che cioè l'assorbimento sia avvenuto non per la congiuntiva, ma pel tramite del canale nasolacrimale, poichè noi, come il Roemer, abbiamo intercettato la comunicazione del sacco congiuntivale con altre mucose vicine. Nè si può parlare di lesioni accidentali della mucosa preesistenti, o determinate durante gli esperimenti, perchè da una parte noi non abbiamo toccato con nessuno strumento od altro oggetto vulnerante la mucosa congiuntivale, su cui si faceva gocciolare il materiale batterico, stando l'animale per lo più in narcosi e sempre legato per le zampe, e nel caso della mucosa nasale, il materiale era deposto con una pipetta smussa; e d'altra parte, se lesioni di continuo fossero esistite nelle mucose, avremmo dovuto avere l'infezione generale, specie col carbonchio.

Questa invece è mancata costantemente, ed un tal fatto noi siamo in grado di spiegarci — in base ai nostri studi precedenti.

Nel citato nostro lavoro abbiamo osservato che la camera anteriore dell'occhio sta in connessione coi linfatici sottocongiuntivali e colle vie linfatiche della capsula del Tenone, le quali si riversano nei gangli preauricolari, sotto mascellare e carotideo o giugulare profondo del lato omonimo; e qui si trovano appunto i microrganismi iniettati nella camera anteriore o nel vitreo.

Inoltre, per le comunicazioni della camera anteriore col plesso di Schlemm, una parte dei microrganismi contenuti nell'acqueo passa nel circolo sanguigno, ove se si trovano in piccola quantità possono venire distrutti dai poteri batterici del sangue, se in più grande quantità possono arrivare agli organi parenchimali.

---

(1) Ci atteniamo per ora a queste ragioni, in attesa di più dirette e più fine ricerche, di cui si sta occupando uno di noi (De Bono) e che saranno pubblicate in apposita nota.

Dei microrganismi assorbiti dalle mucose congiuntivale e nasale adunque una parte venne trattenuta dai gangli linfatici verosimilmente prima di arrivare all'occhio, e di quelli quivi penetrati un certo numero potè tornare ai gangli medesimi per le vie già indicate; il resto, che pel plesso di Schlemm è arrivato nel sangue, si è trovato in così esigua quantità, come ci dimostrarono le culture relative, da non potere resistere alle forze battériche, che l'organismo impiega in difesa.

Se i germi arrivassero nel sangue in numero sufficiente o se la loro virulenza fosse molto elevata potrebbe anche per queste vie aversi una infezione generale.

Così si spiegherebbe la morte degli animali ottenuta da Conte, Bremer e Meyer colle inoculazioni per la via della congiuntiva, quand'anche non si volesse ricorrere all'ipotesi del Bremer, che del resto non pregiudicherebbe le nostre vedute. Del resto, specie per le esperienze di Conde e di Galtier sulla rabbia, bisogna tener conto delle tossine batteriche le quali, come gli alcaloidi. vengono assorbite più facilmente ed in quantità maggiore dei batterii, senza trovare probabilmente gli ostacoli alla diffusione, che questi incontrano nell'organismo.

Che poi, fra i diversi microrganismi, alcuni possano più facilmente che altri attraversare le mucose congiuntivali e nasali risulterebbe anche dai nostri esperimenti, nei quali il numero delle colonie di piocianeo e di stafilococco ottenute dall'acqueo è stato di gran lunga superiore a quelle di carbonchio; ed è perciò anche con questa ragione spiegabile la diversità dei risultati ottenuti dai vari sperimentatori.

***

I risultati delle ricerche sopra riferite, oltre l'interesse generale circa la permeabilità delle mucose congiuntivale e nasale ai microrganismi, da noi sopra rilevato, hanno anche un'importanza speciale in patologia oculare.

Nella lunga e controversa quistione sulla patogenesi dell'ottalmia simpatica è stata più volte segnalata l'insorgenza di questa malattia anche in seguito a lesioni di continuo della capsula sclerale, senza interessamento della congiuntiva, la quale ricopriva interamente la lesione sclerale, ed anche parte del contenuto bulbare fuoruscito; lesioni che sono designate col nome di *sotture rotto-congiuntivali del bulbo*.

È stata osservata la relativa benignità di queste ferite di fronte alle ferite completamente aperte; e ciò venne interpretato ammettendo che la congiuntiva intatta impedisse la penetrazione dei batteri dall'esterno.

Pur non di meno si è andato accumulando nella letteratura oftalmologica un certo numero di casi di ottalmia simpatica avvenuti appunto in seguito a lesioni di questo genere; e Schirmer nella sua pregevolissima monografia - *Sympathische Augenerkrankung* - testè pubblicata nel *Graefe Saemisch Handbuch* (II Aufl.) ne rammenta ben 27 casi.

Escludendone taluni o per mancanza di esatte notizie, o perchè non è accertato sufficientemente che si trattasse di vera ottalmia simpatica, o perchè infine la congiuntiva non era rimasta perfettamente intatta, Schirmer si ferma sopra undici osservazioni nelle quali l'ottalmia simpatica era innegabile.

Ora per spiegare come possa essere avvenuta una infezione in questi casi si son dovute invocare sia delle lesioni superficialissime della congiuntiva, e tali da non potere essere riconosciute, specie se il paziente fu osservato qualche giorno dopo la ferita, sia una infezione attraverso a delle cicatrici (Ecbleyer), sia finalmente una infezione endogena, nel qual caso, naturalmente, la ferita del primo occhio avrebbe un'importanza secondaria.

La possibilità da noi dimostrata della penetrazione diretta dei microrganismi anche attraverso la congiuntiva intatta indicherebbe in questi ed in altri casi di assoluta integrità dell'occhio e del suo rivestimento mucoso, un'altra via finora non ammessa per l'infezione endoculare, sia riguardo all'ottalmia simpatica, sia rispetto alla comparsa di affezioni endoculari unilaterali, che male si spiegherebbero con una infezione endogena.

Così per esempio le rare forme di tubercolosi iridea primaria, che fin ora si sono sempre considerate di origine endogena, potrebbero, in base al nostro reperto dei bacilli di Koch nell'acqueo e nel vitreo in seguito al contatto di essi colla congiuntiva sana, determinarsi per via esogena; e gli esperimenti del Tangl con cui questi dimostrò che senza lesione di continuo i bacilli della tubercolosi istillati nel sacco congiuntivale non determinarono la tubercolosi generale, non contraddicono punto queste vedute.

Un interesse forse ancor più considerevole avrebbero i risultati delle nostre ricerche sulla mucosa nasale nella patologia oculare.

Clinicamente i rapporti tra le affezioni del naso e le malattie dell'occhio sono stati da tempo e ripetutamente segnalati; e l'osservazione quotidiana ci addita la coincidenza, se pure non la dipendenza, di svariate affezioni cherato congiuntivali con eczema od altre affezioni delle mucose nasali.

Recentemente il Seifert, per citare qualche autore, ha constatato la coincidenza di ulceri corneali con riniti atrofiche. *Le Français*

de Cherbourg osservò un' irite sierosa che prima fu messa in rapporto con disturbi dismenorroici, ma che persistette malgrado un trattamento diretto in questo senso; e solo quando l'A. si accorse di una rinite fetida dello stesso lato dell'irite, e diresse contro questa malattia le sue cure, vide guarire ben presto l'irite senza dare più luogo a recidive.

Uno studio assai interessante a questo riguardo hanno pubblicato ultimamente Senn e Spirig sulla esistenza di certe irido coroiditi croniche, che si trovano frequentemente legate a rinite o rinofaringite atrofica, fetida. Questa figura ben 14 volte su 21 casi osservati da Senn; e fra essi alcune riacutizzazioni del processo oculare furono viste coincidere con quelle delle affezioni nasali; come il trattamento appropriato di quest'ultimo portò un'influenza favorevole sull'irido coroidite.

Spirig ha cercato di rischiarare il nesso esistente fra le due affezioni, che clinicamente si presentano così intimamente collegate fra loro; ritiene però *improbabile un trasporto di microrganismi dalle narici nell'occhio* avendo ottenuto risultati negativi dall'esame dell'acqueo fatto sotto questo punto di vista, e si domanda se non si tratti di un trasporto di tossine.

Anche uno di noi (De Bono) ha presentemente in cura un caso di irido-coroidite, la cui origine, come il decorso sembrano legati alla coesistente rinofaringite.

Fra i dermatologi poi è opinione assodata che le primissime manifestazioni del lupus della faccia, come anche della lebbra si trovano nella mucosa nasale, ed è assai probabile che la frequenza delle manifestazioni leprose della congiuntiva, della cornea e dell'iride, di fronte a quelle delle parti profonde del bulbo e specialmente i rari casi, come quello riferito da Albertotti, in cui gli annessi ed i dintorni dell'occhio rimangono immuni, siano dovuti a questo modo di penetrazione dei germi della mucosa nasale.

Ora la constatazione da noi fatta della penetrazione diretta dei microrganismi deposti su quella mucosa nell'interno del bulbo oculare, dà una base sperimentale irrefragabile alle osservazioni cliniche quotidiane, e giustificherebbe perfino l'ipotesi emessa da Ziem sulla possibile origine dell'ottalmia simpatica da affezioni del naso e delle cavità circonvicine.

Non possiamo por fine a questo lavoro senza esprimere la nostra profonda riconoscenza al prof. L. Manfredi, direttore di questo R. Istituto d'Igiene, per la benigna ospitalità concessaci nel suo laboratorio e per i savi consigli che gentilmente ci ha favorito nel corso di queste ricerche.

TABELLA I. — *Istillazione di microrganismi nella congiuntiva sana.*

NUMERO d'ordine dei conigli esperimentati	DATA dell'inoculazione	SPECIE batterica adoperata	DURATA del contatto	NUMERO delle colonie ottenute dalle piastre fatte		*Osservazioni*
				Dalla C. A.	Dal vitreo	
I	20-8-900	Piocianeo	1 ora	Moltissime	Molte	L'animale fu inoculato a punti lacrimali occlusi. Dopo morte si ottiene qualche rara colonia dalle piastre fatte dal sangue e dal fegato.
II	21-8-900	Id.	Id.	Id.	Id.	L'inoculazione viene fatta a punti lacrimali occlusi.
III	27-8-900	Id.	Id.	Id.	Id.	Si pratica pure l'occlusione dei punti lacrimali prima dell'inoculazione. Si ottengono parecchie colonie dalle piastre fatte dai gangli preauricolari e sottomascellari.
IV.........	18-9-900	Id.	Id.	0	0	Occlusione dei punti lacrimali.
V..........	27-10-900	Id.	Id.	Moltissime	Molte	Id.
VI.........	31-10-900	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
VII........	31-10-900	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
VIII.......	3-9-900	Id.	1/2 ora	Una colonia	0	Id.
IX.........	19-9-900	Id.	Id.	0	0	Id.
X	13-11-900	Id.	Id.	0	0	Id.
XI.........	3-9-900	Id.	10 minuti	0	0	Id.
XII........	26-10-900	Prodigioso	1 ora	Numerose	Molte	Id.
XIII.......	29-10-900	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
XIV.......	8-11-900	B. del carbonchio	Id.	Due	Una	Id.
XV........	1-12-900	Id.	2 ore	Molte	Parecchie	Id.
XVI	27-11-900	St. aureo	1 ora	Numerose	Molte	Id.
XVII	3-12-600	B. tubercolare	Id.	..	..	Per queste esperienze fu fatta la prova biologica nelle cavie con risultato positivo.
XVIII	11-12-900	Id.	Id.	..	..	
XIX.......	23-11-900	Prodigioso	Id.	Molte	Molte	Senza occlusione dei punti lacrimali.
XX........	9-11-900	B. del carbonchio	Id.	Due	0	Id.
XXI.......	21-11-900	St. aureo	Id.	Molte	Molte	Id.

TABELLA II. — *Istillazione di microrganismi nella mucosa nasale sana.*

NUMERO d'ordine dei conigli adoperati	DATA dell'inoculazione	SPECIE batterica adoperata	DURATA del contatto	NUMERO delle colonie ottenute dalle piastre fatte		*Osservazioni*
				Dalla C. A.	Dal vitreo	
I	16-12-900	Piocianeo	1 ora	Moltissime	Molte	L'inoculazione è fatta previa occlusione dei punti lacrimaii.
II	28-12-900	B. del carbonchio	Id.	Id.	Id.	Id.
III.........	9-1-901	Streptococco	Id.	Id.	Id.	Id.
IV..........	41-1-901	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
V	9-1-901	B. prodigioso	Id.	Id.	Id.	Id.
VI.........	12-1-901	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
VII........	14-1-901	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
VIII.......	14-1-901	Id.	Id.	Id.	Id.	Id.
IX.........	13-12-900	Piocianeo	Id.	Id.	Id.	Senza occlusione dei punti lacrimali.
X	13-12-900	B. prodigioso	Id.	Id.	Id.	Id.

BIBLIOGRAFIA.

FLÜGGE. *Die Microrganismen*. Leipzig, 1896.

ROTH. *Ueber das Verhalten der Schleimhäute und der äusseren Haut in Bezug auf ihre Durchlässichkeit für Bacterien*. Zeitsch. f. Hyg. IV.

RIBBERT. Deut. Med. Woch., 1887, n. 8.

BATZAROFF. *Pneumonie pesteuse exp*. Ann. Ist. Pasteur, 1899, n. 5.

BRAUNSWEIGER. *Ueber Allgemeininfectionen von der unversehrten Augenbindehaut* Ref. in BAUMGARTEN's Jahre. V.

CONTE. *Sur l'absorption des virus par les muqueuses*. Revue vétérin., t. XVIII, 1893.

GALTIER. *Traité des maladies contagieuses des animaux domestiques*, 1892. — ID. Journal de Med. Vétér. et de Zootechnie. Avril 1900.

BRUSAFERRO. *Il virus carbonchioso deposto nel sacco congiuntivale determina l'infezione?* Moderno Zooiatra, gennaio 1901, n. 1. — ID. Giornale di med. veter. e di zootecnia, 1889.

ROEMER. *Experimentelle Untersuchungen über Infection vom Conjunctivalsak aus*. Zeitschr für Hyg. und. Inf. 1899, Bd. XXXIII.

G. MEYER. *Zur Kenntniss der Infection vom Conjunctivalsak aus*. Münch. Med. Woch., 1900, n. 34, August.

MANFREDI L. *Sull'importanza del sistema ganglionare linfatico nella dottrina moderna dell'infezione*. Lavori del Laboratorio d'igiene di Palermo, 1899.

PEREZ. *Parasitismo microbico latente e i gangli nelle infezioni*. Ann. d'igiene sperim. III.

DE BONO e FRISCO. *Sul comportamento dell'occhio nelle infezioni sperimentali, ecc. — Annali d'igiene sperimentale*, 1900 e Bollettino Soc. Sic. d'igiene, 1900.

LEBER. *Der Gegenwartige Stande unserer Kenntnisse vom Flüssigkeitwechsel des Auges*. Ergebn. der Anatom. und Entwick. Bd. IV, 194.

PFLÜGER. in LEBER, op. cit.

TOMASINI ed ARCOLEO. *Sulla filtrazione della cornea*. Sicilia medica, 1891 f. 11-12.

FRANCK. Centralbl. für Bacteriologie IV, 23-26.

STRAUSS. Baumgarten's Jahresb. V, S. 92, 119.

LÖFFLER in FLÜGGE, op. cit.

SCHIRMER. *Sympatische Augenerkrankung*. in Graefe Saemisch Handbuch., II Auffl., in corso di stampa.

SEIFERT. *Ueber die Beziehungen zwischen Nasen-und Augenerkrank*. Münch. Med. Woch., 1898, n. 29.

LE FRANÇOIS DE CHERBOURG. *Iritis d'origine nasale*. Recueil d'ophthalm. mars 1899.

ALBERTOTTI. *Lepra oculare*. Associazione medico-chirurgica di Modena, maggio 1899.

ZIEM. Wien. Klin. Woch., 1894, n. 31-32.

TANGL. *Ueber das Verhalten des Tuberkelb. an der Eingauspforte der Infection*. Contr. für allgem. Path. Bd. I.

SENN et SPIRIG. *Contribution à l'étiologie de l'iridocoréidite chronique, dite idiopatique*. Ref. Annales d'oculistique, janvier 1901.

Istituto di Igiene della R. Università di Palermo

L'influenza dell'inaffiamento sul contenuto batterico delle polveri di strada

RICERCHE SPERIMENTALI

dei dottori **G. B. SIMONCINI** e **D. VIOLA.**

Tra i vari fattori che esercitano influenza sulle condizioni sanitarie di una città, ha certamente grande importanza la contaminazione della superficie stradale.

Il Manfredi (1) infatti nel suo lavoro « *Sulla contaminazione delle superfici stradali nelle grandi città* » e dopo di lui il Ferraris ed altri hanno dimostrato che, in certe condizioni, la immondezza stradale, mentre dal lato batteriologico è a considerarsi come il materiale più ricco in batteri che siavi in natura, assai più ricco del liquame circolante nelle fogne, e persino delle stessi feci umane, rappresenta, dal lato chimico, grazie al suo contenuto in sostanze organiche, un eccellente terreno di cultura sia per la conservazione che per la moltiplicazione dei germi.

Questo materiale, che ristagna per un tempo più o meno lungo sulla superficie stradale, essiccandosi e polverizzandosi, può, sia per il movimento continuo che domina sulle strade, sia per l'azione delle correnti aeree, sollevarsi parzialmente e quindi concorrere all'inquinamento dell'aria che respiriamo, così all'aperto che nell'interno delle abitazioni.

A ciò si aggiunga, come ha dimostrato il Manfredi, che della spazzatura stradale il quarto o il quinto è rappresentato da una polvere finissima, quasi impalpabile, che si solleva ad ogni piccolo movimento nell'aria, e che detta polvere, più o meno secca, contiene, per grammo, un numero di batteri che da un minimo di 900 mila può arrivare ad un massimo di 160 milioni.

Con una lunga serie di ricerche parecchi sperimentatori hanno ricercato, dal punto di vista qualitativo, il contenuto batterico delle polveri di strada o raccolte alla superficie di ambienti ed oggetti più o meno presumibilmente inquinate dalle medesime.

Questi studi ci permettono di affermare che in esse, oltre ad un immenso numero di comuni saprofiti, si trovano i più svariati germi patogeni. Così: il bacillo della *tubercolosi* (Rembold (2), Kruger (3), Kirchner, Maximovitsch, Manfredi, Mazza (4), Cornet) (7); il bacillo del *tifo* (Utpadel (5), Kelsch e Salomonsen, Birch-Hirschfeld); il bacillo del *tetano* (Foà e Bonome (6), Giardina, Pagliani (8), Maggiora, Frattini (9), Turina (10), Manfredi, Ferraris (11)); quello della *difterite* (Kelsch (12)); il bacillo dell'*edema maligno* (Manfredi); il *diplococco della pulmonite* (Maximovitsch, Emmerich, Chantemesse (13) Mazza); i *cocci piogeni* (Ullmann (14), Maximovitsch, Kelsch e Simonin (15), Manfredi, Ferraris).

Questi germi, oramai è dimostrato che nell'immondizia resistono all'azione sfavorevole intermittente di svariate influenze atmosferiche, tra cui il disseccamento e la luce solare per un tempo variabile, che da alcune ore può arrivare sino ad alcuni mesi.

Per questi fatti ed ancora perchè i detti germi possono aggredire uomini ed animali, sia direttamente — per diffusione delle polveri nell'aria ed inspirazione di questa, già inquinata — che indirettamente — per il depositarsi di esse sopra alimenti o bevande o altri oggetti di uso comune, — appare chiaro quanto sia pericoloso per la pubblica salute il sollevamento e la consecutiva diffusione delle polveri di strada nell'atmosfera.

Pertanto dopo che Nägeli e Buchner dimostrarono che da una superficie liquida o umida le sostanze corpuscolari (compresi i batteri) non possono essere trasportati nell'aria, neppure dietro l'azione di forti correnti aeree, si pensò naturalmente che l'inaffiamento della superficie stradale, impedendo il sollevamento della polvere, dovesse ritenersi come un buon mezzo profilattico da adoperarsi nell'igiene stradale.

Però, mentre da tutti si conviene nel ritenere questo mezzo perfettamente idoneo alla fissazione delle polveri, si sono sollevati tuttavia dei dubbi sulla utilità igienica di esso, in questo senso, che venendosi a sopprimere, neutralizzare od ostacolare l'azione battericida che l'esperienza ha dovuto riconoscere nel dissecamento e nella luce solare diretta e diffusa, si favorisca, d'altra parte la moltiplicazione dei germi contenuti nella polvere stradale; e qualcuno anche è arrivato a ritenere l'inaffiamento del tutto dannoso dal punto di

vista batteriologico, specialmente in tempi di epidemia, riferendosi alle osservazioni di Koch, per cui il germe del colera, ad esempio, viene distrutto abbastanza presto dallo essiccamento, mentre resiste lungo tempo sopra superficî umide.

La quistione invero importante era degna di essere studiata, e così il Wittlin dapprima ed il Mazuschita più tardi rivolsero su di essa la loro attenzione.

Il Wittlin (16) dalle sue ricerche sperimentali viene alle seguenti conclusioni:

1° I batteri della polvere secca muoiono dopo poche ore sotto la l'azione della diretta luce solare, mentre invece nella polvere umida aumentano di numero nel primo giorno e non cominciano a diminuire che il secondo giorno;

2° Esercita azione battericida anche la luce diffusa per quanto meno rapida che la diretta, ed anche qui l'azione vivificatrice dell'inaffiamento è molto notevole;

3° La polvere di strada, non sterilizzata, dopo 48 ore presenta da 15 a 30 volte più colonie di batteri, di quella inaffiata.

Il Mazuschita (17) dai risultati delle sue analisi conclude:

Il numero dei batteri, esistente nella polvere inaffiata, supera più del doppio quello esistente nella polvere non inaffiata.

Diciamo subito che i lavori dei due autori citati si prestano, secondo il nostro modo di vedere, molto facilmente ad alcune obbiezioni.

Il Wittlin adoperava dei piattelli con polvere non inaffiata e degli altri con polvere, che veniva inaffiata tre voltre al giorno, e nel prelevare i campioni con i quali procedeva all'esame batteriologico si serviva di un cucchiaio di platino della capacità di $^1/_{10}$ cc. Ora, siccome la polvere umida occupa un volume minore di quella secca, è evidente che il Wittlin nelle sue esperienze prelevava una quantità di polvere inaffiata maggiore dell'altra secca, e tale errore potrebbe addirittura invertire i risultati delle sue ricerche.

Il Mazuschita sottoponeva ad esame quanti-e qualitativo, le polveri raccolte da strade poste a sud dell'Istituto d'Igiene di Friburgo, le quali venivano di solito inaffiate, e le polveri raccolte da strade poste a Nord dell'Istituto, che ordinariamente non venivano inaffiate, e procedeva all'esame delle une indipendentemente dalle altre.

Dalle sue analisi risultò, come si è detto, che la polvere delle strade inaffiate contiene un numero di germi maggiore di quello delle strade non inaffiate; ed egli conclude che l'inaffiamento è la causa di tale aumento.

Ora l'aver trovato nelle polveri inaffiate, raccolte da alcune strade, un numero maggiore di germi che non nelle polveri di strade non inaffiate e diverse dalle prime, secondo il nostro modo di vedere, non autorizza a concludere che l'inaffiamento fa crescere il numero dei batteri: sappiamo difatti che il contenuto batterico varia non solo da strada a strada ed in limiti abbastanza estesi, ma anche da un punto all'altro della stessa strada.

Di più: se le strade a nord dell'Istituto di solito non venivano inaffiate, ciò potrebbe far supporre o che esse erano strade di second'ordine, poco abitate e poco frequentate, o aventi un letto stradale bene costruito, in modo da dare poca immondizia.

Le obbiezioni che abbiamo creduto di fare a questi due lavori ci hanno spinto a rivolgere le nostre indagini su questo argomento.

Abbiamo voluto studiare la sorte dei batteri contenuti nelle polveri stradali dietro l'azione dello inaffiamento, e a tal uopo abbiamo esperimentato, esponendo le polveri, sia alla diretta luce solare che alla luce diffusa.

In una prima serie di esperienze abbiamo inaffiato le polveri tre volte al giorno (ad ogni 4 ore); in una seconda serie una sola volta al giorno ed in un'altra serie una sola volta per tutta la durata dello esperimento.

Tecnica.

Raccoglievamo la polvere per le nostre esperienze la mattina, prima dell'ora in cui si suole praticare in città il primo inaffiamento (alle ore 7 cioè) allo scopo di averla asciutta, da una larga superficie stradale, riunendola in un punto a mezzo di una scopa, e la collocavamo in un vaso di vetro con coperchio, previamente sterilizzato. Così veniva portata in laboratorio.

In queste condizioni la polvere raccolta era naturalmente commista a pietruzze, vegetali, bucce, residui organici; epperò, avvalendoci dell'insegnamento del Manfredi, il quale dimostrò che lo stacciamento preventivo delle polveri, oltre a liberarle dei materiali estranei, procura una certa uniformità di risultati, rivelando spesso anche una quantità di batteri superiore a quella che si ottiene con l'esame del materiale in toto, noi stacciammo sempre la polvere col buratto n. 5 del filtro Knopp, previamente sterilizzato.

Ci siamo serviti del metodo delle diluizioni, partendo da una semina piuttosto grande di materiale, in una quantità rispettivamente anche grande di acqua, forti del principio che nelle grandi quantità gli errori lievi scompaiono o si compensano.

Aveva ancora capitale importanza nelle nostre ricerche il comparare il contenuto batterico di una data quantità di polvere secca a quello di quan-

tità uguale di polvere inaffiata ed occorreva che per le diluizioni si adoperasse sempre uguale quantità di polvere riferita allo stato secco.

Per rispondere a questi intendimenti abbiamo proceduto come segue:

Dalla massa totale della polvere stacciata, ben mescolata, si prelevavano vari lotti di polvere di gr. 50 cadauno, e si versavano in grandi capsule di vetro, del diametro di cm. 22 e con un bordo di 6 cm. di altezza: una metà di questi piattelli venivano inaffiati con una data quantità d'acqua (25-50 cc.), e si portavano parte alla luce solare diretta, parte alla diffusa; l'altra metà, non inaffiati, servivano di controllo ai primi e venivano accanto a questi collocati.

L'inaffiamento in una prima serie di esperienze veniva praticato 3 volte al giorno con 50 cc. d'acqua sterile per volta; in una seconda serie una volta al giorno tanto con 50 che con 25 cc. d'acqua per volta, ed in una terza serie una sola volta per tutta la durata dell'esperienza con 50 cc. di acqua.

La notte i piattelli venivano tutti lasciati nello stesso posto che avevano occupato durante il giorno, e ciò per non sottrarre le polveri a nessuna delle influenze naturali.

Con intervalli di tempo determinati per ogni singola esperienza — ordinariamente alle ore 8, 12 e 16 di ogni giorno — venivano volta a volta prelevati un campione non inaffiato ed uno inaffiato, tanto di quelli esposti alla luce solare diretta che di quelli esposti alla luce solare diffusa, e si procedeva all'insemenzamento del materiale: nel fare ciò, sia per ovviare alla difficoltà che presentava il materiale umido, ad essere asportato dalla capsula, sia anche per evitare le possibili dispersioni del materiale stesso, a cui si sarebbe andato incontro indubbiamente nel versare la polvere dalla capsula in una bottiglia, preferimmo di operare nello stesso recipiente in cui era stata messa la polvere.

Si mescolava pertanto la polvere una 1ª volta con 500 cc. d'acqua sterilizzata e si agitava per circa 10 minuti con una bacchetta di vetro sterilizzata.

Si prelevava allora da questa sospensione 0,5-1 cc. e si portava in altri 500 cc. d'acqua sterile. Alcuni saggi di prova dimostrarono un contenuto troppo alto di germi in questa 2ª diluizione; epperò, onde impedire possibili errori nel conteggio delle colonie, si praticava una 3ª diluizione con cc. 1 - 0,5 in 200 cc. d'acqua sterilizzata.

Da quest'ultima sospensione si facevano le piastre con agar, secondo il metodo di Koch, di solito 3 piastre rispettivamente con cc. 1 - 0,5 - 0,1 di sospensione.

La media delle colonie che si sviluppavano sulle piastre, veniva sempre riferita a 1 cc.; i risultati venivano poi col calcolo riportati a gr. 0,0001 di polvere seca.

Allo scopo infine di indagare la sorte delle forme sporali, la 2ª sospensione (2ª diluizione) veniva tenuta per 1 ora a bagno-maria a 80°; raffreddata che fosse si preparavano altre 3 piastre, rispettivamente con cc. 1 -0,5 - 0,1 di sospensione.

Le piastre venivano tutte portate nel termostato a 37° e dopo 3–4 giorni, si procedeva all'enumerazione delle colonie.

Tabella I. — Serie I.

Inaffiamenti 3 al giorno con cmc. 50 d'acqua per volta

Esperienza 1.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie			
		Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
		Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*5.800*	*5.800*	*5.800*	*5.800*
	12	2.800	2.600	3.100	3.000
	16	1.600	2.500	2.100	1.700
2°	8	822.000	329.000	1.120.000	690.000
	12	30.700	4.300	120.000	114.000
	16	16.300	9.100	870.000	670.000
3°	8	1.364.000	796.000	343.000	149.000
Media		372.900	190 583	409.700	271.283
		Forme sporali			
1°	8	*10*	*10*	*10*	*10*
	16	7	5	12	8
2°	8	4	2	138	9
	16	105	43	79	3
3°	8	492	554	254	72
Media		152	151	120	23

Tabella II. — Serie I.

Esperienza 2.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie — Luce solare diretta — Polvere non inaffiata	Luce solare diretta — Polvere inaffiata	Luce solare diffusa — Polvere non inaffiata	Luce solare diffusa — Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*1.160.000*	*1.160.000*	*1.160.000*	*1.160.000*
	12	439.300	46.100	24.500	33.700
	16	12.400	10.600	12.000	5.000
2°	8	128.000	94.200	170.400	140.000
	12	103.000	38.200	12.300	11.000
	16	9.500	6.100	2.600	7.900
3°	8	52.809	30.400	12.800	4.800
Media		124.166	37.600	39.100	33.733
		Forme sporali			
1°	8	*4.859*	*4.859*	*4.859*	*4.859*
	16	65	10	355	1 292
2°	8	3.865	1.434	2.354	943
	16	13	10	12	23
3°	8	198	78	2 089	1.066
Media		990	383	1.202	831

TABELLA III. — SERIE I.

Esperienza 3.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie			
		Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
		Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*38.000*	*38.000*	*38.000*	*38.000*
	12	18.000	16.000	20.000	22.000
	16	10.000	8.000	14.500	11.000
2°	8	24.000	20.000	34.000	57.000
	12	30.000	16.000	50.000	22.500
	16	18.000	19.000	43.000	33.000
3°	8	48.900	30.000	52.000	34.500
Media		24.666	18.166	35.583	30.000
		Forme sporali			
1°	8	*62*	*62*	*62*	*62*
	16	36	23	41	27
2°	8	480	390	680	970
	16	118	99	75	72
3°	8	1.314	237	2.014	136
Media		487	187	702	301

Come si vede dunque dalle 3 precedenti tabelle, la diminuzione del contenuto batterico, nelle polveri inaffiate 3 volte al giorno con una quantità relativamente grande di acqua per volta, è quasi sempre maggiore di quella che si ha nelle polveri non inaffiate.

E difatti il contenuto batterico della polvere all'inizio dell'esperienza ed il contenuto batterico medio della stessa polvere, nei vari momenti in cui vengono praticati i saggi, stanno fra loro:

Forme vegetative:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 2225. nella polvere inaffiata come . . 100 : 1111.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 2386. nella polvere inaffiata come . . 100 : 1585.

Forme sporali:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 775. nella polvere inaffiata come . . 100 : 301.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 785. nella polvere inaffiata come . . 100 : 244.

TABELLA IV. — SERIE II.

Inaffiamento 1 al giorno con cmc. 50 d'acqua per volta

Esperienza 1.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie			
		Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
		Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*3.180.000*	*3.180.000*	*3.180.000*	*3.180.000*
	12	1.065.000	296.000	258.000	218.000
	16	444.000	258.000	143.000	137.000
2°	8	307.000	234.000	123.000	74.500
	16	578.000	306.900	422.000	243.500
3°	8	615.000	539.800	1.990.000	1.047.000
Media		601.800	326.940	587.200	344.000
		Forme sporali			
1°	8	*5.936*	*5.936*	*5.936*	*5.936*
2°	8	219	11	99	16
3°	8	14	7	1.605	1.955
Media		116	9	852	985

TABELLA V. — SERIE II.

Esperienza 2.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie			
		Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
		Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*830.600*	*830.600*	*830.600*	*830.600*
	12	9 400	8.400	12.000	4.000
	16	239.000	23.200	86.800	13.800
2°	8	37.400	25.800	7.200	5.800
	16	937.200	269.200	177.400	60 200
3°	8	318 200	109.600	743.400	244.200
Media		308.240	87.240	205.360	65.600
		Forme sporali			
1°	8	*193*	*193*	*193*	*193*
2°	8	6.498	3.655	502	13
3°	8	45	5	79	12
Media		3.271	1.830	290	12.5

Dai costanti risultati delle due precedenti esperienze si rileva che la diminuzione del contenuto batterico nelle polveri, inaffiate 1 sola volta al giorno, con quantità relativamente grande d'acqua, è maggiore di quella che si ha nelle polveri non inaffiate.

Il contenuto batterico della polvere all'inizio dell'esperienza ed il contenuto batterico medio della stessa polvere nei vari momenti in cui vengono praticati i saggi, stanno fra loro:

Forme vegetative:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 27.
nella polvere inaffiata come . . 100 : 10.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 24.
nella polvere inaffiata come . . 100 : 7.

Forme sporali:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 848.
nella polvere inaffiata come . . 100 : 474.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 82.
nella polvere inaffiata come . . 100 : 14.

TABELLA VI. — SERIE II.bis

Inaffiamento 1 al giorno con cmc. 25 d'acqua per volta

Esperienza 1.a

Giorni	Ore	Numero delle colonie — Luce solare diretta — Polvere non inaffiata	Luce solare diretta — Polvere inaffiata	Luce solare diffusa — Polvere non inaffiata	Luce solare diffusa — Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*2.500.000*	*2.500.000*	*2.500.000*	*2.500.000*
	12	758.000	28.400	52.600	10.200
	16	94.800	27 000	117.600	68.600
2°	8	70.000	105.000	95.000	92.400
	16	262.000	390 600	603.000	560.000
3°	8	273.000	45.400	204.800	57.000
Media		291.400	119·280	214.600	157.640
		Forme sporali			
1°	8	*53*	*53*	*53*	*53*
2°	8	15	12	279	353
3°	8	121	83	130	52
Media		68	47	204	202

TABELLA VII. — SERIE II.bis

Esperienza 2.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie			
		Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
		Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*620.000*	*620.000*	*620.000*	*620.000*
	12	210.400	55.000	10.000	18.000
	16	94.800	118.000	51.600	38.000
2°	8	431.200	458.000	520.000	2.000.000
	16	375.200	451.000	602.000	2.260.000
3°	8	3.640.000	2.660.000	8.040.000	3.988.000
Media		250.320	748.400	1.844.600	1.660.800
		Forme sporali			
1°	8	*32*	*32*	*32*	*32*
2°	8	25	86	23	85
3°	8	1.700.	10	510	720
Media		862	48	266	402

Dalle precedenti tabelle risulta che anche nelle polveri inaffiate una sola volta al giorno, con una quantità d'acqua metà di quella adoperata nelle precedenti esperienze, la diminuzione del contenuto batterico, pur presentando delle irregolarità, è quasi sempre maggiore di quella che si ha nelle polveri non inaffiate.

Il contenuto batterico della polvere all'inizio dell'esperienza e quello medio della stessa polvere nei vari momenti in cui vengono praticati i saggi stanno fra loro:

Forme vegetative:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100: 82.
nella polvere inaffiata come . . 100: 62.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100: 152.
nella polvere inaffiata come . . 100: 136.

Forme sporali:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100: 1411.
nella polvere inaffiata come . . 100: 119.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100: 607.
nella polvere inaffiata come . . 100: 818.

TABELLA VIII. — SERIE III.

Inaffiamento 1 solo con cmc. 50 d'acqua per tutta la durata dell'esperienza

Esperienza 1.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie			
		Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
		Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*830.600*	*830.600*	*830.600*	*830.600*
3°	8	318.200	204.400	743.400	274.600
		Forme sporali			
1°	8	*193*	*193*	*193*	*193*
3°	8	45	6	79	21

TABELLA IX. — SERIE III.

Esperienza 2.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie			
		Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
		Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*2.500.000*	*2.500.000*	*2.500.000*	*2.500.000*
3°	8	273.000	130.000	204.800	196.000
		Forme sporali			
1°	8	*53*	*53*	*53*	*53*
3°	8	421	104	431	18

TABELLA X. — SERIE III.

Esperienza 3.ª

Giorni	Ore	Numero delle colonie			
		Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
		Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
		Forme vegetative			
1°	8	*620.000*	*620.000*	*620.000*	*620.000*
3°	8	4.640.000	540.000	8.040.000	3.000.000
		Forme sporali			
1°	8	*32*	*32*	*32*	*32*
3°	8	110	300	190	445

I risultati ottenuti nella serie III dimostrano che anche nelle polveri inaffiate una sola volta per tutta la durata dell'esperienza, dopo 48 ore la diminuzione del contenuto batterico è maggiore di quella che si ha nelle polveri non inaffiate.

Il contenuto batterico della polvere all'inizio dell'esperienza e quello della stessa polvere alla fine dell'esperienza stanno fra loro:

Forme vegetative:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 265. / nella polvere inaffiata come . . 100 : 18

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 464. / nella polvere inaffiata come . . 100 : 174.

Forme sporali:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 387. / nella polvere inaffiata come . . 100 : 378.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 482. / nella polvere inaffiata come . . 100 : 477.

Avendo riscontrato nel corso delle precedenti esperienze delle lievi irregolarità e, dubitando che ciò avesse potuto dipendere dal fatto che la polvere, data la sua grande quantità, non poteva mai essere distesa in strato sottilissimo, impedendo così alla luce solare di esplicare la sua azione egualmente su tutta la massa delle polveri, così abbiamo voluto studiare, a complemento delle nostre ricerche, il comportamento dei germi nelle polveri inaffiate, quando si fosse fatto uso di quantità minime di polveri, in modo da poterle esporre più direttamente e più uniformemente all'azione della luce solare.

A tal uopo, raccolte e preparate le polveri secondo le norme dette precedentemente, vennero prelevati dalla massa della polvere, allo stato secco, dei lotti di gr. 1 ciascuno, che furono distesi in modo uniforme sulla superficie di comuni vetrini porta-oggetti.

Metà dei campioni vennero inaffiati con cc. 1 d'acqua sterile per ciascuno e per 2 volte in una esperienza, per 1 sola volta in un'altra; l'altra metà fu al solito lasciata allo stato secco. Anche qui parte dei vetrini vennero esposti alla luce solare diretta, e parte alla luce diffusa.

Dopo 4 e dopo 8 ore vennero prelevati, come al solito, 2 campioni per ciascuna esperienza (uno secco ed uno inaffiato).

Ciascun vetrino venne con tutta la polvere in esso contenuta, immerso in 500 cc. d'acqua sterile e dopo lunga agitazione si procedette alle diluizioni successive ed alla preparazione delle piastre.

Anche qui il contenuto in germi fu riferito col calcolo a gr. 0,0001 di polvere allo stato secco.

TABELLA XI. — SERIE IV.

Inaffiamenti 2 per tutta la durata dell'esperienza.

	Numero delle colonie			
	Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
	Forme vegetative			
Immediatamente ..	*5.750*	*5.750*	*5.750*	*5.750*
Dopo 4 ore.......	1.736	522	3.165	814
» 8 »	421	122	2.064	714
Media	1.078	322	2.614	764
	Forme sporali			
Immediatamente ..	*63*	*63*	*63*	*63*
Dopo 4 ore	70	15	80	38
» 8 »	11	7	67	15
Media	40,5	11	73,5	26,5

TABELLA XII. — SERIE IV.bis

Inaffiamento uno solo per tutta la durata dell'esperienza.

	Numero delle colonie			
	Luce solare diretta		Luce solare diffusa	
	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata	Polvere non inaffiata	Polvere inaffiata
	Forme vegetative			
Immediatamente ..	*15.000*	*15.000*	*15.000*	*15.000*
Dopo 4 ore.......	699	375	2.299	1.796
» 8 »	419	140	811	497
Media	559	257,5	1.555	1.146,5
	Forme sporali			
Immediatamente ..	*116*	*116*	*116*	*116*
Dopo 4 ore.......	62	15	136	76
» 8 »	8	7	21	19
Media	35	11	78,5	47,5

Da queste tabelle rilevasi che, anche quando la polvere è in quantità minima in modo da poter venire esposta all'azione della luce solare in strato sottilissimo ed uniforme, in quella inaffiata, sia una che due volte, si ha sempre nel contenuto batterico una diminuzione maggiore di quella che si ha nella non inaffiata.

Il contenuto batterico della polvere all'inizio dell'esperienza e quello medio della stessa polvere nei due momenti in cui vengono praticati i saggi, stanno fra loro:

Forme vegetative:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 10.
nella polvere inaffiata come . . 100 : 2.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 27.
nella polvere inaffiata come . . 100 : 10.

Forme sporali:

Luce solare diretta. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 46.
nella polvere inaffiata come . . 100 : 13.

Luce solare diffusa. . { nella polvere non inaffiata come 100 : 31.
nella polvere inaffiata come . . 100 : 40.

CONCLUSIONI.

Dall'insieme delle nostre esperienze si ricavano le due seguenti conclusioni:

1° Tanto la luce solare diretta che la diffusa — per quanto questa in minor grado — esercitano un'energica azione battericida sul contenuto batterico delle polveri di strada;

2° Nelle polveri inaffiate, esposte all'azione della luce solare (diretta e diffusa) si manifesta sempre, in generale, una diminuzione del contenuto batterico maggiore di quella che si ha nelle polveri non inaffiate.

Ora il fatto che l'inaffiamento esercita un'influenza non contraria, bensì favorevole alla disinfezione naturale delle polveri di strada, merita qualche breve considerazione, specialmente perchè viene a contraddire i risultati ottenuti e le opinioni emesse dai succitati autori che si sono occupati dell'argomento.

La minore resistenza dei germi in mezzi umidi verso la luce solare è stata del resto già rilevata da qualche autóre per qualche forma speciale.

Vincent (18) ha visto che nell'acqua il b. del tifo esposto al sole è distrutto in 4 1/2-5 ore, mentre si sa che allo stato secco resiste per 6 ore.

Buchner (19), esperimentando sui *b. del tifo*, *b. coli*, *b. piocianeus*, *prodigiosus* e *vibrione del colera*, in sospensione nell'acqua, concludeva che la luce esercita una azione disinfettante molto energica su di essi. Un'acqua contenente al principio dell'esperienza 100.000 germi di *b. coli* per cmc. si mostra sterile dopo 1 ora di esposizione alla luce solare diretta.

Klein (20) poi ha dimostrato che le forme vegetative dei batteri allo stato umido sono molto più sensibili all'azione di parecchi mezzi disinfettanti di quello che non sieno allo stato secco.

Similmente Sitzen (21), studiando nel Laboratorio d'Igiene d'Amsterdam l'azione dei disinfettanti in rapporto alla varia resistenza che offrono i batteri, sia allo stato secco che umido, giunse al risultato che lo stafilococco piogene aureo, il b. del tifo ed il vibrione del colera seccati sopra vetrini coprioggetti, posseggono una resistenza di gran lunga maggiore all'azione disinfettante dell'acido fenico (0.5-1 per cento) di quella che hanno gli stessi microrganismi allo stato umido.

Ora, ove si pensi che la luce solare è il sovrano dei disinfettanti, perchè debella nello spazio di poche ore le forme batteriche più resistenti e che essa spiega la sua azione per un processo prevalentemente chimico, non dovrebbero destare alcuna meraviglia i risultati da noi ottenuti.

Riguardo poi alla diminuzione delle forme sporali, noi pensiamo che forse l'umidità indotta dall'inaffiamento non faccia altro che favorire il passaggio di esse nelle corrispondenti forme vegetative, rendendone così più agevole l'uccisione.

Dopo tutto ciò sembra lecito affermare che l'inaffiamento, in genere, è un mezzo potente di profilassi contro la infettività delle polveri di strada, perchè oltre a fissare la polvere, impedendone il sollevamento nell'aria, concorre, in una rilevante misura, di conserva con gli altri fattori naturali alla distruzione dei germi contenuti in esse.

È bene aggiungere però che, perchè esso corrisponda agli scopi che si propone, deve obbedire alle seguenti condizioni: che sia fatto in modo uniforme, che venga praticato a grande acqua e più volte al giorno, in guisa da tenere sempre umida la superficie stradale e con acqua quanto più sia possibile pura.

Palermo, giugno 1901.

LETTERATURA.

1. MANFREDI. *Sulla contaminazione delle superfici stradali nelle grandi città con speciale riguardo alla città di Napoli.* Atti della R. Acc. di scienze fis. e matem. di Napoli, vol. IV, serie II, n. 4, 1891.

— *La polizia stradale in rapporto alla diffusione dei morbi infettivi nella città di Palermo.* Boll. Società Siciliana d'Igiene, 1898.

2. REMBOLD. *Ueber die Cornet'schen Vorschlage zur Bekampfung der Tuberkulose nebst Mittheilungen über Untersuchungen von Luft auf Tuberkelbacillen.* Med. Correspondenzbl. d. Wurtemberg, 1889, n. 26-28.

3. KRUGER. *Untersuchungen des Staubniederschlages der Luft in Bezug auf eigenere Gehalt an Tuberkelbacillen.* Inaug. Diss. Bonn., 1889.

4. MAZZA. *Sull'esame batteriologico della polvere che si trova negli spacci di caffè, con speciale riguardo al bacillo della tubercolosi.* Riv. d'ig. e san. pubblica, 1897, pag. 8.

5. UTPADEL. *Ueber einen pathogenen Bacillus aus Zwischendeckenfüllung.* Arch. f. Hyg., VI, 1887, 359.

6. FOÀ e BONOMO. Giorn. della R. Acc. di med. di Torino, 1887.

7. CORNET. *Die Verbreitung des Tuberkelbacillen aeusserhalb des Körpers.* Zeit. f. Hyg., vol. V, 191.

8. PAGLIANI, MAGGIORA, FRATTINI. *Contribuzione allo studio dei microrganismi del suolo.* Atti della Soc. It. d'Ig., 1887.

9. FRATTINI, *Sul potere patogeno del suolo di Padova.* Giorn. della R. Società It. d'Ig., 1891.

10. TURINA. *Sulla costante presenza del b. di Nicolaier nelle polveri delle abitazioni.* Giorn. della R. Soc. Ital. d'Ig., 1891.

11. FERRARIS. *L'immondezza stradale nella città di Pavia dal punto di vista dell'igiene pubblica.* Giorn. della R. Soc. Ital. d'Ig., 1900, n. 3.

12. KELSCH. *De la fièvre tiphoïde dans les milieux militaires.* Rev. d'hyg., VII, 657.

13. CHANTEMESSE. *Il suolo, l'aria, l'acqua, agenti di trasmissione delle malattie infettive, in* BOUCHARD. Tratt. di pat. generale. Unione tipografica torinese.

14. ULLMANN. *Die Fundort der Staphilokokken.* Zeit. f. Hyg. vol. IV, 55.

15. KELSCH e SIMONIN. *Note sur le rôle pathogénique des poussières.* Revue d'hyg., 1897, 868.

16. WITTLIN. *De l'action de l'arrosage sur la teneur en germes des poussières des rues.* Ann. de micrographie, 1896, 401.

17. MARUSHITA. *Ueber die Bacterien in besprengtem und nichtbesprengtem Strassenstaub.* Arch. f. Hyg., vol. 35, 1899, 252.

18. VINCENT. *Influenza della luce solare sul bacillo della febbre tifoide.* Rev. d'hyg., 1898, 230.

19. BUCHNER. Centralbl. f. Bakt., XI, XII, 217, 781.

20. KLEIN A. *De woning-desinfectie met dampen van formaldehyde, Weekblad van het Nederl.* Tiydschrift voor Geneeskunde, 1899, Bd. I, 829.

21. SITZEN. *Ueber den Einfluss des Trocknens auf die Widerstands-fahigkeit der Mikroben Desinfectionsmitteln gegenüber.* Centralbl. f. Bakt. u. Par. 1899, Bd. XXVI, 65.

ISTITUTO D'IGIENE DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

Sulla presenza di proprietà emolitiche nei filtrati di brodo-culture degli stafilococchi piogeni e dei micrococchi "candicans" ed "aurantiacus" resi piogeni

Ricerche del Dottor **A. BAJARDI.**

I prodotti velenosi dello stafilococco sono stati oggetto di poche ricerche.

Si può infatti ritenere che ai lavori del Van de Velde risalgano i primi studi seri sul proposito. Il Van de Velde avrebbe ritrovato che nelle culture degli stafilococchi, anche prive di germi, esiste una sostanza capace di distruggere i leucociti e gli ematoblasti del midollo osseo, sostanza che egli chiamò leucocidina.

E quando a questi studi si aggiungano quelli di Krauss (1) e più specialmente quelli del Lingelsheim (2) che avrebbe trovato negli stafilococchi la proprietà di produrre un veleno che inoculato sotto la cute produce dei fatti necrotici ed è altresì causa di lesioni degli organi come rigonfiamento torbido dei reni, degenerazione grassa del cuore e così via dicendo, si può dire che si siano riferiti i principali lavori sull'argomento fino a quello recente del Neisser e Wechsberg (3).

Questi autori hanno studiato a lungo i prodotti solubili degli *stafilococchi*. Essi poterono anzitutto notare che le culture di stafilococco hanno azione sui corpuscoli del sangue defibrinato di vari animali ed in special modo del coniglio, e che i filtrati delle culture alla candela di porcellana porosa continuano a manifestare questa azione.

Dagli esperimenti degli AA. risulterebbe anzi che tale sostanza si pro·

(1) Wiener klin. Wochenschrift, 1901, n. 3.
(2) Aetiologie und Therapie d. Staphil.-Infect. Berlin-Wien, 1900.
(3) Zeitschr. f. Hygiene, 1901, pag. 299.

duce nelle culture nei primi 10-14 giorni in quantità crescente, che essa è già alterata alla temperatura di 48° C. e in 20 minuti a 56° C. è distrutta, mentre si conserva per settimane, aggiunta di acido fenico, e per mesi nel ghiaccio.

Questa sostanza emolitica gli autori ritengono che sia un corpo simile ad una tossina, e la ricercano nelle culture di 25 forme di stafilococco aureo e 9 di stafilccocco albo, trovandola in tutte le forme di stafilococco aureo, meno in una isolata dall'aria e nel quadrigemino di Czaplewski, ed in tutti gli stafilococchi albi, meno che quelli isolati dalla cute.

Notano ancora che si possono trovare altri stipiti di stafilococchi aurei e albi senza importanza patologica che non si differenziano dalle forme tipiche per i caratteri culturali, ma per l'assenza di emolisine.

A queste prime ricerche gli AA. ne fanno poi seguire altre dalle quali risulta che alcuni sieri e specialmente quello di cavallo possiede un' antistafilolisina, e siccome lo stesso siero, secondo il Krauss, tutelerebbe gli eritrociti del coniglio anche contro l'azione dissolvente della tetanolisina (ciò che fece credere a quest'ultimo che questi due veleni del sangue fossero tra loro identici), così il Neisser ed il Wechsberg, immunizzarono dei conigli con i prodotti dello stafilococco aureo e studiarono l'azione della antistafilococcotossina di fronte alla stafilotossina ed alla tetanolisina, trovando che essa li protegge soltanto dalla dissoluzione indotta dalla stafilotossina.

Nel siero del cavallo e anche nel siero dell'uomo, secondo gli AA., esisterebbe un anticorpo, il quale avrebbe la proprietà di proteggere gli eritrociti del coniglio dalla stafilococcolisina.

Quest'ultima sarebbe quindi un veleno pel sangue prodotto dagli stafilococchi e non avrebbe a che fare con la tetanolisina.

Gli AA. studiano quindi la costituzione della emolisina dello stafilococco paragonandola alla tetanolisina; siccome nella tetanolisina del Madsen e nella tetanospasmina del Morgenroth si dimostrò la presenza di due gruppi l'aptoforo ed il toxoforo, così essi ve li ricercano, ne dimostrano la presenza e insieme, analogamente a quanto osservò l'Erlich per la tossina difterica, dimostrano la presenza di un tossoide.

Conchiudono quindi col ritenere che la stafilococcotossina ha costituzione analoga alla tossina della difterite e del tetano; si distinguerebbe da essa perchè mentre nella tossina della difterite e del tetano i tossoidi hanno la medesima avidità delle rispettive tossine, l'avidità della stafilotossina si attenua trasformandosi in tossoide e così il suo prototossoide è meno avido della prototossina, il deuterotossoide meno della deuterotossina, ecc.

Siccome poi dagli studi del van de Velde era risultato che i filtrati di stafilococco avevano proprietà di uccidere e di distruggere i leucociti per opera di una sostanza che l'autore chiamò leucocidina, così il Neisser e il Wechsberg ricercano anch'essi questa sostanza perfezionando moltissimo la tecnica degli esperimenti.

Dimostrano la presenza di queste sostanze nei filtrati di culture a cominciare dal 4° giorno sino all'8° giorno, dopo il quale tempo essa va scomparendo.

L'azione leucocidica dei filtrati verrebbe distrutta a 50° C. in 20'; questo materiale verrebbe segregato entro ampi limiti dagli stafilococchi, non sa-

rebbe prodotto da quelli che non danno emolisina e sarebbe identico nei diversi stipiti di stafilococchi aurei ed albi.

La leucocidina e l'emolisina, secondo gli AA., sarebbero due corpi diversi; la leucocidina è copiosa al 4° giorno, mentre dell'emolisina se ne trovano tracce nelle culture; così nella ghiacciaia si perde completamente la leucocidina e non l'emolisina.

Concludono quindi col ritenere che gli stafilococchi piogeni producono due specie di veleni nel sangue che, secondo gli autori, devono denominarsi tossine.

***

Prima della pubblicazione del lavoro qui riassunto, io avevo iniziato una serie di ricerche sugli *stafilococchi piogeni*, alcune delle quali facevano seguito ad altre iniziate nell'Istituto d'igiene dal dott. Casagrandi, allo scopo di risolvere alcuni quesiti inerenti alla biologia degli *stafilococchi piogeni* realmente fino a questo momento poco curata. Questi studi, dopo il lavoro degli autori più sopra accennati, mi è stato agevole completarli ed è perciò che ne faccio oggetto della presente pubblicazione.

È noto come i caratteri morfologici e colturali degli *stafilococchi aureo* ed *albo* siano comuni e come l'unico dato differenziale realmente degno d'importanza, consiste nella proprietà dello *stafilococco piogeno aureo* di produrre un pigmento giallo-oro.

Alcuni autori, fra cui anche recentemente il Neisser, affermano di non aver mai veduto la trasformazione dello *stafilococco aureo* in *albo*. Però esistono altre osservazioni, dalle quali risulta che specialmente quando si coltiva lo *stafilococco piogeno aureo* in ambienti anaerobici il pigmento viene perduto da questo germe e non è più possibile differenziarlo dall'albo. Ciò è stato veduto anche recentemente in questo Istituto dal Casagrandi e dal Martoglio (1).

Nessuno però ha potuto ancora ottenere che degli *stafilococchi piogeni albi* assumano il pigmento.

D'altro canto esistono altre varietà di *stafilococchi*, le quali dal punto di vista morfologico non si possono differenziare da altri germi comuni, per esempio il *cereus-albus*, che avrebbe dei caratteri comuni al *micrococcus candicans* ed il *cereus-flavus* che li avrebbe comuni al *micrococcus sulfureus* almeno secondo Lehmann.

In questo Istituto il Martoglio avrebbe ritrovato che il *micrococcus candicans* in date condizioni speciali potrebbe in realtà acquistare azione piogena in maniera da assumere i caratteri dello

(1) Annali d'Igiene sper., 1899, Roma.

stafilococco cereo-albo. Del pari lo stesso A. avrebbe ritrovato che il *micrococcus aurantiacus* potrebbe assumere azione piogena ed acquistare i caratteri dello *stafilococco cereo-flavo*. Di più avrebbe osservato che questo microrganismo nel subire queste trasformazioni perderebbe il pigmento assumendo i caratteri del *cereo-albo*.

In questi ultimi tempi mi è accaduto di vedere isolare da un pus un germe avente tutti i caratteri del *micrococcus candicans*, ma dotato di azione piogena, che io non avrei mai saputo differenziare dal *cereo albo*. Esso, come questo, non era fluidificante nè mi fu possibile, anche coltivandolo in gelatina poco densa, vederlo fluidificare.

Di più sono noti altri cocchi piogeni quali lo *stafilococco citreo* ed il *tetrageno settico* che non si possono confondere coi precedenti.

***

Stando così le cose, prescindendo dai dati morfologici che tendono ad identificare molti dei cocchi piogeni tra di loro e a stabilire delle parentele con il *micrococcus candicans* e l'*aurantiacus*, ho tentato di vedere se studiando l'azione dei filtrati delle culture di questi germi (lasciando per ora di occuparmi dello *stafilococco citreo* e dei *tetrageni*) posti in diverse condizioni di vita, fosse possibile di trovare in essi proprietà emolitiche comuni, le quali avvalorassero le conclusioni a cui portavano i precedenti lavori fatti sotto un punto di vista in gran parte morfologico.

I quesiti, quindi, che mi proposi furono i seguenti:

1. *Alla identità dei caratteri morfologici, culturali e biologici fra lo stafilococco aureo e l'albo si aggiunge la identità della emolisina?*

A tal uopo coltivai lo *stafilococco piogeno aureo* su agar glicerinato ponendo le culture entro recipienti contenenti acido pirogallico e potassa, nei quali veniva fatto il vuoto mediante una pompa ad acqua. Questi recipienti venivano quindi posti nel termostato, al buio ed alla temperatura di 37° C.

Dopo tre giorni feci nuovi passaggi in altro agar e queste culture le trattài nella stessa maniera. Tali passaggi vennero rinnovati per la durata di due mesi trascorsi i quali riuscii ad ottenere lo *stafilococco aureo* apigmentato anche se coltivato in condizioni aerobiche.

Questo germe inoculato nelle vene dei conigli si mostrò dopo tre passaggi da animale ad animale capace di uccidere un animale

della stessa specie in circa 50 ore, iniettato nella quantità di un centimetro cubo di cultura in brodo di 5 giorni.

Con questo germe preparai delle brodoculture in infuso di carne di vacca peptonizzato e glicerinato, e le posi nel termostato a temperatura di 37° C.

Siccome dagli esperimenti del Neisser e Wechsberg risultava che il massimo di produzione della emolisina avviene tra il 10° ed il 14° giorno, così mi servii delle brodoculture di 12 giorni per saggiarne il potere emolitico.

Tali brodoculture dapprima vennero fatte senza tenere alcun conto della loro alcalinità. ma in seguito per mettermi in condizione di sperimentazioni esatte tenni conto anche di questo e senz'altro, essendo risultato al Neisser ed al Wechsberg che la maggior copia di emolisina si ottiene nei brodi in cui l'alcalinità è di 2/6, così io mi servii di brodi alcalinizzati con lo stesso procedimento degli AA. citati, per mettermi nelle identiche condizioni.

Presi perciò 10 cmc. di brodo, vi aggiunsi alcune goccie di fenolftaleina e li titolai con potassa e soda normali a parti eguali diluite in acqua nella proporzione di 1 : 10.

Appena compariva la colorazione rossa nel liquido calcolavo la quantità di liscivia da aggiungersi a tutta la brodocultura.

Il brodo a 2/6 veniva a corrispondere ad una quantità di brodo che per usare le parole di Neisser e Wechsberg prima della completa neutralizzazione richiedeva 2/6 del miscuglio di potassa e soda normali.

Filtrai alla candela di porcellana queste culture e senza attendere molto tempo (per evitare di dovere aggiungere ai filtrati una miscela antisettica come operarono il Neisser ed il Wechsberg), li divisi in una serie di tubi da saggio aggiungendovi una soluzione di cloruro di sodio al 0. 85 per cento in maniera da raggiungere il volume totale di 5 cmc.

La quantità del filtrato contenuta in questi 5 cmc., variava da tubo a tubo: la quantità maggiore versata fu di 5 cmc., la minore di cmc. 0,00025.

In queste miscele versai poi 1/20 di cmc. di sangue fresco defibrinato di coniglio, scegliendo il sangue di questo animale, poichè era già stato dimostrato dagli AA. suaccennati che esso è il più sensibile all'azione della stafilolisina e può quindi servire realmente da indicatore.

Credetti opportuno di ripetere le esperienze contrifugando e lavando in soluzione fisiologica di cloruro di sodio lo stesso sangue,

sebbene il siero normale del sangue di coniglio, a differenza del siero del cane, non spieghi alcuna protezione sui suoi corpuscoli.

In quanto alle ricerche sulle proprietà emolitiche dello *stafilococco piogeno albo*, mi servii del pari di uno *stafilococco piogeno albo* isolato da un pus, il quale da qualche anno era stato oggetto di studio in questo Istituto e si era mantenuto costantemente apigmentato e dotato di intense proprietà proteolitiche. Questo germe venne inoculato prima di incominciare gli esperimenti nelle vene dei conigli e soltanto quando un centimetro cubo di brodocultura di 5 giorni inoculato nelle vene di questi animali divenne capace di ucciderli in un lasso di tempo variabile tra i due ed i tre giorni, lo inoculai nelle brodoculture alcalinizzate a 2/6 come avevo fatto per lo *stafilococco aureo*.

Queste brodoculture dopo 12 giorni vennero filtrate alla candela porosa ed il filtrato fu diviso in provette, aggiunto di cloruro sodico, ecc., seguendo lo stesso procedimento più sopra indicato.

I risultati trovansi esposti nella seguente tabella, nella quale per seguire le indicazioni del Neisser e Wechsberg indicherò con *Lc* la dose di emolisina che produce la completa dissoluzione dei globuli rossi, la quale si discopre anche macroscopicamente per il fatto che agitando il tubo non si riesce a mettere in evidenza materiale corpuscolare.

Azione emolitica dei filtrati di

Quantità di filtrato	Stafilococco piogeno aureo sugli eritrociti del coniglio		Stafilococco piogeno albo sugli eritrociti del coniglio	
	lavati	non lavati	lavati	non lavati
cmc. 5	—	Lc (incompleta)	Lc (incompleta)	—
» 3	—	Idem	Idem	—
» 2	—	Idem	Idem	—
» 1	—	Idem	Idem	—
» 0.75	—	Idem	Idem	Lc (completa)
» 0.50	—	Lc (completa)	Lc (completa)	Idem
» 0.25	—	Idem	Idem	Idem
» 0.01	Lc (completa)	Idem	Idem	Idem
» 0.075	Idem	Lc (incompleta)	Idem	Lc (incompleta)
» 0 050	Idem	Idem	Idem	Idem
» 0.025	Idem	Idem	Idem	Idem
» 0.001	Idem	Idem	Lc (incompleta)	Idem
» 0.0075	Lc (incompleta)	—	Idem	Idem
» 0.0050	Idem	—	Idem	Idem
» 0.0025	Idem	—	Idem	Idem
» 0.0001	Idem	—	Idem	—
» 0.00075	Idem	—	Idem	—
» 0.00050	—	—	—	—
» 0.00025	—	—	—	—

Da questa tabella risulta quindi che tanto nelle brodoculture dello *stafilococco piogeno aureo* reso apigmentato quanto in quelle dello *stafilococco piogeno albo* si trovano delle sostanze che hanno azione emolitica sui corpuscoli rossi lavati e non lavati del sangue di coniglio.

Queste sostanze a parità di condizioni di culture si mostrano quasi ugualmente attive nelle brodoculture di *stafilococco piogeno albo* che in quelle di *aureo*.

2. Il *micrococcus candicans* e il *micrococcus aurantiacus resi piogeni*,

ed il micrococcus cereus-albus ed il cereus-flavus hanno la proprietà di segregare emolisine?

A tale scopo coltivai i primi due germi in condizioni di anaerobiosi nei prodotti solubili ed insolubili dello stafilococco piogeno aureo e mi servii dei filtrati di culture in brodo per tale ricerca, e nel contempo esperimentai l'azione di analoghi filtrati in brodo dei due *stafilococchi cereo-albo* e *cereo-flavo*.

Seminai ancora emulsione di patine di *stafilococco piogeno aureo* su grandi piatte di agar, raccolsi le patine, le trattai con soda all'1 per cento, filtrai il materiale e precipitai con alcool secondo il metodo indicatomi dal Casagrandi per l'estrazione del nucleo-proteide delle cellule, ed il precipitato aggiunsi a brodo di Löffler agarizzato e dopo avere debitamente sterilizzato il materiale culturale vi innestai il *micrococcus candicans* e l'*aurantiacus* ponendo le culture entro un recipiente di Hömpel con acido pirogallico e potassa, nel quale feci un vuoto relativo corrispondente a circa mezzo atmosfera e collocai quindi il recipiente nel termostato a 37°.

Ottenuto lo sviluppo dei germi, feci successivi passaggi sempre nelle medesime condizioni ogni tre giorni per quattro o cinque volte, dopo di che li inoculai nel peritoneo di cavie dalle quali li ripresi dopo 48 ore sino a che ottenni che gli animali morissero con una forma di peritonite siero-fibrinosa, ciò che avvenne per il *micrococcus aurantiacus* dopo 5 passaggi da animale ad animale, per il *candicans* dopo 3.

Resi così piogeni questi germi li innestai in brodo alcalinizzato a 2/6 nel modo indicato precedentemente, e dopo 12 giorni di dimora nel termostato a 37°C, filtrai le brodoculture allo Chamberland e nelle medesime ricercai proprietà emolitiche nella stessa maniera usata per ricercarle nelle brodoculture dello *stafilococco piogeno aureo* e dell'*albo*.

Riguardo al *cereo-albo* ed al *cereo-flavo*, possedendoli di già dotati di azione piogena verso le cavie, non feci alcuno dei passaggi precedentemente descritti, ma semplicemente le brodoculture nel liquido alcalinizzato a 2/6 che tenni del pari nel termostato a 37°C, e che poi filtrai allo Chamberland.

Naturalmente prima di fare tutte queste ricerche tanto il *micrococcus candicans* che l'*aurantiacus* sforniti di azione piogena erano stati coltivati del pari nello stesso brodo che filtrato alla candela porosa erasi dimostrato sfornito di azione emolitica.

Dal complesso delle mie esperienze risulta che l'*Lc* completa sugli eritrociti lavati del sangue normale di coniglio si ottiene nelle pro-

porzioni: di cmc. 0.75 a cmc. 0.025 per il *micrococcus candicans;* di cmc. 1 a cmc. 0.25 per il *micrococcus aurantiacus;* di cmc. 0.50 a cmc. 0.075 per il *micrococcus cereus-albus;* di cmc. 0.01 a cmc. 0.025 per il *micrococcus cereus-flavus:* Dippiù l'*Lc* completa sugli eritrociti non lavati del sangue normale di coniglio si ottiene nelle proporzioni: di cmc. 2 a cmc. 0.75 per il *micrococcus candicans;* di cmc. 2 a cmc. 0.25 per il *micrococcus aurantiacus;* di cmc. 0.25 a cmc. 0.025 per il *micrococcus cereus-albus;* e di cmc. 0.50 a cmc. 0.050 per il *micrococcus cereus-flavus.*

Concludo quindi col ritenere che il *micrococcus aurantiacus* ed il *candicans* resi piogeni e il *cereo-albo* ed il *cereo-flavo* posseggono la proprietà di produrre nelle brodoculture delle sostanze emolitiche la cui quantità però è assai inferiore a quella che producono lo stafilococco piogeno aureo e l'albo.

3. *La proprietà di produrre emolisina dello stafilococco piogeno aureo e dell'albo sta in relazione con particolari condizioni?*

Dal momento che la produzione dell'emolisina da parte del *micrococcus candicans*, dell'*aurantiacus* e del *cereo-albo* e *cereo-flavo* per sè stessa mostravasi molto scarsa, e d'altro canto questi germi continuavano a mantenere la caratteristica individuale di non fluidificare la gelatina, volli vedere se fosse stato possibile rendere non solo piogeni ma anche fluidificanti questi germi e così trasformati ricercarne le proprietà emolitiche.

I risultati di queste ricerche riuscirono però negativi in quanto che non mi fu possibile indurre proprietà proteolitiche nei germi stessi.

Pensai perciò di ridurre afluidificanti lo *stafilococco piogeno aureo* e l'*albo* e di paragonare le proprietà emolitiche di questi germi così trasformati con quelle del *micrococcus aurantiacus* del *candicans*, del *cereo-albo* e del *cereo-flavo* piogeni.

Dopo una lunga serie di tentativi che reputo inutile di riferire, riuscii infatti ad ottenere lo *stafilococco piogeno aureo* e l'*albo* afluidificanti.

A tal uopo inoculai in conigli i nucleo-proteidi, ricavati col metodo di sopra indicato, dello *stafilococco piogeno aureo* ed *albo*, dissanguai gli animali dopo tre giorni dall'inoculazione e nel siero raccolto con tutte le cautele asettiche innestai lo *stafilococco aureo* ed *albo*.

Dopo un certo numero (10-15) di passaggi innestai questi germi in gelatina e persuasomi che essi non la proteolizzavano, parte li inoculai negli animali per vedere se essi erano ancora dotati di

azione piogena, parte li innestai nei soliti brodi alcalinizzati a 2/6 di cui saggiai il potere emolitico dopo 14 giorni.

I risultati che ottenni diversificarono a seconda o no dell'azione piogena dei germi così trattati.

Trovai infatti che i filtrati di brodoculture dello *stafilococco piogeno aureo* reso afluidificante hanno azione emolitica sugli eritrociti lavati del sangue di coniglio nelle proporzioni di cmc. 0.75 e cmc. 0.50, e su quelli non lavati nelle preporzioni di cmc. 1 e cmc. 0.75; e che i filtrati di brodoculture dello *stafilococco piogeno albo* reso afluidificante hanno anch'essi azione emolitica sugli eritrociti lavati del sangue di coniglio nelle proporzioni di cmc. 2 e cmc. 1, e su quelli non lavati nelle proporzioni identiche di cmc. 2 e cmc. 1.

Risulta quindi che lo *stafilococco piogeno aureo* e l'*albo*, resi afluidificanti ma dotati ancora di azione piogena producono nelle culture ancora dell'emolisina ma in quantità enormemente scarsa, paragonabile a quella che producono il *micrococcus candicans,* l'*aurantiacus*, il *cereo albo* ed il *cereo flavo.*

Gi stessi germi *aureo* ed *albo* afluidificanti e sforniti di azione piogena non producono più alcuna emolisina. (1)

CONCLUSIONI.

1. Gli *stafilococchi aureo* ed *albo* dotati di azione piogena producono nelle brodoculture una emolisina che ha le proprietà di dissolvere gli critrociti lavati e non lavati del sangue normale di coniglio.

2. I *micrococchi* banali dell'ambiente, *candicaus* ed *aurantiacus*, resi piogeni e lo *stafilococco cereo-albo* e *cereo-flavo* piogeni di per sè producono del pari nelle brodoculture un'emolisina che ha la proprietà

(1) Il fatto che questi germi perdono tale proprietà quando non segregano più enzima proteolitico può essere una semplice coincidenza, ammenochè ulteriori studi non dimostrino, che le sostanze dotate di potere emolitico, (come è stato fatto dal Wassermann (*Zeitschr f. Hygiene* 1901, Bd. II.) per i complementi dei sieri che hanno azione bacteriolitica e citolitica) appartengono anche essi al gruppo dei fermenti che digeriscano l'albumina.

di dissolvere gli eritrociti lavati e non lavati del sangue normale di coniglio, ma però in quantità assai minore.

3. Gli *stafilococchi piogeni aureo* ed *albo resi afluidificanti* mediante passaggi nei sieri di animali immunizzati con le loro proteine, producono nelle brodoculture una quantità di emolisina minore paragonabile a quella che producono il *micrococcus candicans* e l'*aurantiacus* e gli altri stafilococchi *cereo-albo* e *cereo-flavo* resi piogeni.

4. La presenza di proprietà emolitiche nei *cocchi* coincide con quella delle loro proprietà piogene e proteolitiche.

Clinica Pediatrica della R. Università di Roma

Forma actinomicotica del bacillo della difterite

per il professore LUIGI CONCETTI, direttore.

Le differenti modalità di forma in cui può presentarsi il bacillo di Klebs-Loeffler han dato origine a molte questioni; e molti problemi sono stati in proposito formulati. Alcuni di questi problemi riguardano il valore da darsi alle forme lunghe, clavate, ramificate, intrecciate, a confronto delle forme piccole leggermente ricurve, disposte parallelamente, od a V o ad L, o a piccoli gruppi, ecc. Altri problemi si innalzano a questioni di ordine più elevato, ed esaminano le affinità filogenetiche, i punti di contatto che il bacillo difterico dimostra di avere con altri bacilli similari, p. es. con quello della tubercolosi, della morva, e la possibilità che questo gruppo omogeneo di bacilli possa derivare da un tipo di origine comune, da un capo stipite, che sarebbe rappresentato dalla famiglia delle *streptotrix* dalla quale essi dovrebbero essere considerati come dei derivati. Per ciò che si riferisce alla prima questione, io credo di averla risoluta in altre pubblicazioni precedenti, ed avrò opportunità di tornarvi sopra nel corso di questo mio lavoro. Quanto all'altra sono ben più gravi le difficoltà che si incontrano per risolverla, e sinora non vi sono che osservazioni isolate, incomplete; ed è solo dall'insieme di queste, l'una completando qualche lacuna che si incontra nell'altra, che fu fondata una specie di dottrinale, a cui si va dando una base solida, una dimostrazione irrefutabile. Credo perciò molto interessante di pubblicare un caso osservato nella mia clinica, insieme alle ricerche batteriologiche relative, ed i risultati ottenutine, perchè sono sicuro che spanderanno una viva luce, e riusciranno eminentemente dimostrative in rapporto alle questioni alle quali accennavo.

E prima d'altro espongo in succinto il caso clinico dalle note della storia conservata nei registri della Clinica.

La bambina S...... Ada di 8 anni, fu condotta in clinica il 1° febbraio 1900. Gli antecedenti familiari e personali non danno nulla che interessi, fatta eccezione di un morbillo superato nei primissimi anni e di una febbre tifoide recente la cui guarigione rimontava a poco più di un mese. Era da 15 giorni che la bambina si lagnava di disturbi laringei: all'improvviso era stata presa da una tosse rauca, abbaiante, con voce velata, tendente all'afonica, e che gradatamente era giunta quasi all'afònia completa. L'ispirazione era penosa, aspra, rumorosa, e specialmente la notte la bambina era obbligata a stare assisa sul letto, aiutandosi con tutti i muscoli ausiliari della respirazione, essendo impedita di dormire, e la respirazione assumendo il vero carattere di sega. Sembra che non vi fosse stata mai febbre, o almeno siasi limitata a leggerissime elevazioni di temperatura. Il decorso della malattia era stato abbastanza mite, a carattere subacuto, ma sempre, benchè leggermente, progrediente in peggio, in ispecie per ciò che riguarda la stenosi che aveva assunto il carattere proprio del *tirage* con infossamento della jugulare e con rientramento ispiratorio della base del torace in corrispondenza delle inserzioni diaframmatiche. L'esame delle fauci rivelava una leggera iperemia diffusa della mucosa e modico ingrossamento delle tonsille. Non vi era febbre nè cianosi, nè ingorghi ghiandolari. Il rumore ispiratorio di sega si sentiva a distanza, ed era prolungato, aspro. L'esame laringoscopico mostrò un'iperemia con essudato catarrale, leggero edema subcordale, e paresi dei muscoli crico aritenoidei posteriori. La bambina non aveva fatto altra cura che applicare qualche cataplasma caldo al collo, e prendere qualche sciroppetto indifferente.

Noi siamo in genere talmente abituati a considerare il crup difterico come una malattia essenzialmente acuta, da trovare ben giustificato il dubbio che innanzi ad un caso cosifatto, la più parte dei medici possano conservare sulla natura difterica di tali forme di laringiti. D'altra parte non possiamo neppure dimenticare che la difterite possa talune volte presentare un decorso non solamente subacuto, ma anche eccezionalmente cronico nel vero senso della parola; e che anzi la laringe, in seconda linea dopo il naso, è la localizzazione che più frequentemente è stata osservata prestarsi a questo prolungarsi della forma clinica. Rimando in proposito ad una serie di pubblicazioni da me fatte precedentemente, in cui ho dimostrato, io credo per il primo, la natura positivamente difterica di alcune riniti e di alcune laringiti ad andamento prolungato o cronico (1). D'altronde noi ci trovammo in

---

(1). CONCETTI. Napoli. Annali di Patologia infant., 1884. — *Sulla difterite primitiva cronica delle narici.* Id. Arch. ital. di Pediatria, 1892. — *Sulla difterite cronica del naso*, id. 1892. — *Studii clinici e ricerche sperimentali sulla difterite.* Roma. Tip. Bertero, 1894. — *La difterite.* Tratt. Ital. di Patol. diretto da Maragliano. Milano, 1896. — *A proposito del prolungarsi di alcune forme difteriche nella laringe.* Bull. della R. Accad. Med. di Roma, 1896. — *Resoconti della Clinica Pediatrica di Roma.* Tip. F.lli Centenari, 1894-1898.

quell'epoca in piena epidemia di difterite. Non esitai per conseguenza nella mia dimostrazione clinica di formulare la diagnosi di laringite subacuta, di natura probabilmente difterica, salvo ad attendere il responso dell'esame batteriologico. Prescrissi intanto le applicazioni ghiacciate attorno al collo, le inalazioni di vapori tepidi di formalina coll'apparecchio di Siegle in soluzione di 1 : 20 ed una iniezione sottocutanea di 2000 u. i. di siero antidifterico dell'Istituto Pasteur. Intanto raccolsi col metodo della scuola il materiale dalle fauci e dall'ostio laringeo per le ricerche batteriologiche (1).

Dopo 2 giorni la respirazione era meno rude, meno rumorosa: la voce e la tosse mantenevano gli stessi caratteri, ma il miglioramento della stenosi le fece passare più tranquilla l'ultima notte. Si riprende nuovo materiale per l'esame batteriologico e si iniettano oltre 2000 u. i di siero. Intanto l'esame microscopico del primo esame praticato ci mostrò molte forme bacillari colorate col Neisser. Ritorneremo su questo quando parleremo della loro morfologia, e delle loro proprietà colturali e patogene. Fin d'allora però avevamo la certezza di avere a fare con una forma positivamente difterica.

Il miglioramento continuò nei tre giorni successivi, con notti tranquille, con rumore ispiratorio appena avvertibile nei momenti di maggiore agitazione o di ispirazione forzata: la tosse e la voce erano sempre roche, bitonali, velate, ma in grado minore. Si iniettarono altri 2000 u. i di siero e si proseguì colle inalazioni di formlaina. L'esame miscoscopico del mate. riale raccolto la seconda volta dette lo stesso risultato, e si raccolse ancora del materiale nuovo. La voce riprese gradatamente il suo timbro presso a poco normale: la tosse sempre piuttosto roca conservava una tonalità bassa. Non vi era più traccia di stenosi laringea nè di rumore ispiratorio. L'esame microscopico finì colla scomparsa delle forme bacillari colorabili col Neisser. Anche la guarigione clinica si ebbe completa nello spazio di un mese. Le urine furono sempre normali.

In conclusione si è trattato di una difterite laringea, di un croup difterico ad andamento subacuto, si potrebbe pure dire cronico, della durata di circa 2 mesi: forma leggera che ha determinato solo fatti locali, senza sintomi di intossicamento generale, che per 15 giorni potè restare senza alcuna cura, ma che però andava, forse per ciò stesso, progressivamente peggiorando. La cura specifica, a base di siero, arrestò tale progresso, ma non repentinamente, non di un colpo come accade nelle comuni forme acute, ma gradatamente, lentamênte pur nonostante sino a guarigione completa, nello spazio di un mese. Le inalazioni di formalina furono di aiuto come trattamento locale. E sin qui tale caso clinico non sarebbe destinato a suscitare meraviglia, rientrando tra le forme leggere, a decorso prolungato, come ne

---

(1) Ci serviamo com'è noto di tamponi di ovatta imbevuti di un terreno di coltura fatto di agar agar ed urina, montati su una bacchetta di vetro o chiusi in tubi da saggio sterilizzati. Dopo aver passati tali tamponi sulla parte si richiudono subito nel loro tubo e si pongono in termostato. Dopo 5-6 ore si strisciano su un vetro porta oggetti, ed il preparato si fissa e si colora col metodo di Neisser (colorazione doppia con vesuvina 1 : 100 e bleu di metilene acido). I soli bacilli difterici sono colorati in giallo dalla vesuvina ed in essi spiccano i granuli polari.

abbiamo avuti altri esempi nella localizzazione laringea. L'interesse nasce dall'esame delle ricerche batteriologiche che furono praticate sui materiali raccolti.

L'osservazione diretta dei materiali raccolti dalle fauci e dall'orificio glottico, ci dette, come dissi, delle forme bacillari nettamente colorabili col metodo di Neisser. Nel preparato si vedevano qua e là delle rare forme bacillari piccole, caratteristiche: ma molto più abbondanti, predominavano assolutamente le forme grosse, lunghe, clavate, non colorabili uniformemente in tutta la loro estensione, ma che apparivano come divise in 3-4 e più segmenti fortemente colorati, con spazii intermedii incolori, limitati purtuttavia dalla periferia del bacillo: qualche forma richiamava l'apparenza di un corno di cervo terminato da una grossa clava. Il contenuto di questi filamenti era discretamente omogeneo, leggermente granuloso (fig. I). Qua e là si vedevano altresì delle

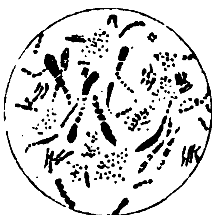


Figura I.

forme coccacee che poi alle colture si rivelavano per stafilococco piogene aureo, e qualche bacillo banale fondente la gelatina. Tale apparenza all'esame microscopico si mantenne uniforme in tutti gli esami praticati con materiali raccolti a diverse riprese. Solamente dopo una settimana da che la bambina era sotto la nostra osservazione, tali forme bacillari specifiche si fecero di più in più rare, in coincidenza col miglioramento della forma clinica, fino a che dopo due settimane erano, come vedemmo, completamente scomparse.

L'esame colturale ci dette risultati interessanti. Colle colture in piastre col metodo delle tre diluzioni in agar agar glicerinato in scattole di Petri, dopo 48 ore di termostato trovammo: la prima piastra era ricoperta di una quantità enorme di piccole colonie che cofluendo avevano formato una pellicola secca, spessa, compatta, crostosa, di un colore giallo arancione: nella seconda scatola vi erano altresì moltissime di tali colonie, ma separate, non tutte confluenti, pure esse secche, rilevate, bitorzolute, crostose di colore

arancio oscuro, aderenti al substratum, a bordi sinuosi, disposte a zone; qua e là vi era altresì qualche colonia di stafilococco piogene aureo ed altre pallide formate da un banale bacillo fondente: nella terza piastra delle colonie caratteristiche non erano che tre (come si vede nella fig. II) col loro aspetto arancione crostoso, striato, e che da chiunque le abbia osservate, sarebbero state caratterizzate per colonie appartenenti al genere delle *streptotrix*, anche dal punto

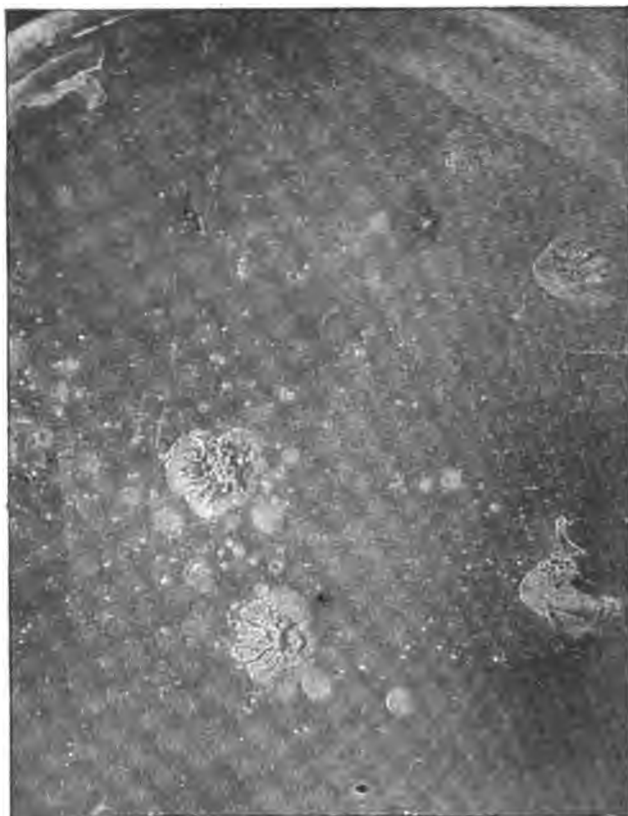


Figura II.

di vista della percezione cromogena frequente a riscontrarsi in tali forme parassitarie.

Da queste colonie giallo-aranciate praticai dei passaggi in differenti terreni colturali. Strisciate su agar glicerinato in tubi a becco di flauto svilupparono dopo 24 ore piccole colonie che somigliavano alle comuni di bacillo di Loeffler: dopo 48 ore esse tendevano a riunirsi con formazione di una pellicola secca, che si ispessiva

ogni giorno più prendendo il solito colore giallo arancione, ed assumendo l'aspetto mamellonato, crostoso, con tubercoli rilevati duri (fig. III). Sul siero di Loeffler si aveva lo stesso sviluppo senza liquefarlo. Le infissioni in gelatina a 20° formavano alla superficie una pellicola leggera che dopo qualche giorno si sollevava con un tubercolo centrale duro, screpolato; lungo il canale di infissione si formavano come dei raggi nastriformi finamente granulosi con granuli terminali grossi come mezzo acino di miglio: tale sviluppo era lentissimo e solo dopo 5-6 giorni si cominciava a vedere qualche cosa: la gelatina non veniva liquefatta. Nel brodo lo sviluppo era facile e caratteristico: alla superficie cominciavano a vedersi pic-



Figura III.

cole colonie con un punto centrale bruno e con un primo e poi con un secondo alone più chiari, come le colonie superficiali tipiche del bacillo di Loeffler, e che riunendosi formavano una pellicola che finiva per cadere in fondo o sulle pareti del tubo in forma finamente polverulenta senza intorbidare il brodo. Su patate vecchie ed acide non si aveva sviluppo apparente: se le patate erano in

precedenza state immerse per 24 ore in una soluzione di Na Cl allora si vedevano formarsi piccole colonie umide, giallo-pallide, poco aderenti. Su bianco d'uovo solidificato, dopo 48 ore si formavano piccole colonie giallastre, sottili, isolate, facilmente distaccabili, e che non tendevano a formare pellicola.

Tali colture venivano rinnovate ogni 3-4 settimane, e constatammo che per tali passaggi non subivano modificazioni notevoli, fatta eccezione di quelle in agar che mostravano una diminuzione

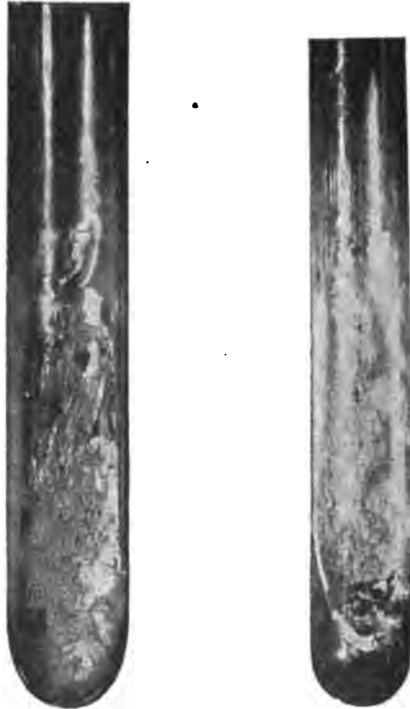


Figura IV.

nella attività colturale con pellicola meno spessa, meno crostosa, ma sempre secca, ondulata, pieghettata, ed una diminuzione nella produzione del pigmento, avvicinandosi all'aspetto delle colture di bacillo di Loeffler tipiche senza tuttavia raggiungere l'apparenza madreperlacea caratteristica (fig. IV).

Parallelamente a tali modificazioni colturali si constatavano notevoli modificazioni nella morfologia dei bacilli. Vedemmo nel primo preparato fatto col materiale preso dalle fauci e dalle laringe una quantità enorme di bacilli lunghi, filamentosi, segmentati, terminati

in grosse clave. Le prime colture erano formate quasi esclusivamente da questi bacilli lunghi, ma di una lunghezza straordinaria, filamentosi, a contenuto grossolanamente granuloso, clavati. In qualche punto sembrava di vedere delle catene di cocchi, ma era facile convincersi che tale aspetto dipendeva dalla divisione in granulazioni del protoplasma costituente il filamento, granulazioni mantenute in disposizione streptococciforme dalle pareti stesse del filamento che apparivano un poco più debolmente colorate. Le granu-



Figura V.

lazioni invece erano colorate intensamente, divise tra loro da spazi incolori, che talora erano piuttosto lunghi lasciando tratti di filamento in cui si vedeva solo la parete miceliale debolmente colorata. In qualche punto sembrava di vedere delle vere ramificazioni. In mezzo a queste grosse forme si vedevano altresì delle forme bacillari piccole, ma rarissime (fig. V). Dopo 3-4 mesi di passaggi successivamente ripetuti non si vedevano al microscopio che ammassi di



Figura VI.

cocchi: solo qua e là qualcuno di questi accennava ad assumere la forma bacillare per il predominio che un diametro prendeva sull'altro. Questi cocchi avevano un diametro un poco più grande delle granulazioni che erano entro i filamenti delle culture precedenti. Qua e là 2-3-5 di questi cocchi erano ancora disposti a catenelle con residui di pareti miceliali che così li mantenevano disposti.

Nelle vecchie colture di bacilli di Loeffler è facile vedere forme analoghe formate da grossi bacilli contenenti 2-3-5 grosse granulazioni (fig. VI). Da quest'insieme si aveva l'idea che tutti quegli ammassi di cocchi, che quei bacilletti, che quei grossi bacilli contenenti 3-4-5 granulazioni, non rappresentassero che la divisione, il disgregamento dei lunghi bacilli filamentosi, granulari delle antiche colture: non fossero che quelle granulazioni messe in libertà, e che avessero acquistato una individualità propria, ed a cui potrebbesi



Figura VII.



Figura VIII.

dare il significato di spore: che tutto ciò non fosse che l'effetto della segmentazione dei grossi e lunghi bacilli le cui pareti sarebbero scomparse, restandone qua e là qualche residuo a testimoniare la propria esistenza mantenendo ancora riunite qualcuna di quelle tali granulazioni non ancora messe in libertà. Infatti se queste colture ad apparenza cocciforme si passavano in brodo, dopo 24 ore si vedevano formate unicamente da piccoli bacilli simili assolutamente ai bacilli di Loeffler tipici (fig. VII). Tale aspetto si aveva



Figura IX.

altresì trapiantandole su patate: solamente qui i bacilli apparivano più grossi, più spessi per un po' di substratura colturale che vi restava aderente (fig. VIII). Non vi era più traccia di filamenti. Nelle colture intermedie poi si vedeva un misto di forme bacillari piccole rigonfiate alle estremità, forme a fuso, forme clavate e grosse forme sferulari isolate o riunite e scarsi filamenti (fig. IX).

Tutte queste forme esaminate in goccia pendente si mostravano immobili: prendevano tutte le sostanze coloranti, eccetto il Gram. Non mostrarono alcuna attività patogena nè sui conigli nè sulle cavie, nulla che richiamasse l'intossicamento difterico, nè le lesioni proprie delle specie patogene delle *streptotrix*: nè colle inoculazioni sottocutanee, nè colle endoperitoneali, nè colle endovenose potemmo mai vedere la formazione di quelle produzioni nodulari che ne sono caratteristiche (*actynomyces*). Questo fatto ci rendeva sempre più convinti di avere innanzi a noi una forma di regresso atavitico di una specie primitivamente patogena, che in vista della sua provenienza e dell'azione favorevole ottenuta col siero antidifterico, non poteva essere rappresentata che dal bacillo di Loeffler.

Richiamammo a questo punto in esame il fatto noto che tra le *streptotrix* conosciute, le forme meno aerobiche sono quelle che meglio si prestano alla vita parassitaria sull'uomo e sugli animali con dispiegamento di più o meno attive proprietà patogene e, tenendo presente che, al Casagrandi e al Marfoglio (Ann. d'igiene 1900) era riuscito con l'anaerobiosi in determinate condizioni rendere patogeni germi innocui, volemmo vedere quale influenza poteva dispiegare la vita in anaerobiosi sul nostro microrganismo. Non era improbabile che tale mezzo avesse potuto richiamare in atto quelle attività patogene che per esaurimento o per altre cause fossero andate gradatamente esaurendosi. Facemmo per conseguenza dalle ultime colture, dei passaggi in mezzi sottratti all'azione dell'ossigeno, servendosi dei metodi comunemente usati per le colture del bacillo del tetano in terreni liquidi (bottiglie di Erlenmayer tubulate con sviluppo di anidride carbonica e gas da illuminazione: apparecchio al pirogallato di potassa con produzione del vuoto). Fatta la semina in tali ambienti anaerobici, dopo 8-10 ore cominciò a notarsi un accenno di sviluppo, e dopo 24 ore la formazione di una pellicola spessa, friabile che precipitava al fondo del liquido. Trasportato questo materiale su agar glicerinato dette luogo a sviluppo di piccole colonie che confluendo formavano una pellicola sottile, madraperlacea, senza apparenza crostosa, senza produzione di sostanza cromogena, da avere l'apparenza precisa delle colture tipiche di bacillo di Loeffler.

Nè può credersi che tale modificazione sia la conseguenza degli ulteriori passaggi, del maggiore e progredito invecchiamento, perchè altri tubi seminati con colture identiche, ma che non avevano vissuto in anaerobiosi, dettero uno sviluppo crostoro, rilevato, giallo aranciato come nelle colture precedenti, come può vedersi nella

fig. X, mentre la fig. XI rappresenta la coltura avuta dopo il passaggio in anacrobiosi. La stessa modificazione si aveva nelle colonie superficiali sviluppate nelle scatole di Petri che si mostravano piccole, pallide, con un punto centrale bruno (fig. XII), molto differenti dalle colonie actinomicotiformi della fig. II a pag. 7. Anche per ciò che riguarda la morfologia del bacillo, la vita in anaerobiosi, lo ha riportato al tipo normale di bacillo di Loeffler tipico, piccolo, con estremità rigonfiate, leggermente ricurvo, disposto a gruppi, senza più traccie di forme clevate nè filamentose (fig. XIII).



Figura X.



Figura XI.

Finalmente, e ciò è il più interessante, inoculate le brodocolture di 3-4 giorni negli animali ha mostrato di aver guadagnato il suo potere patogeno, e di segregare tossine, come il vero bacillo difterico. Infatti l'inoculazione sottocutanea di 3-5 cmc. di coltura in brodo sotto la pelle delle cavie e di piccoli conigli, li uccideva in 4-6 giorni con infiltrazione ed edema emorragico, talora con necrosi dei connettivi nel punto di inoculazione, e con infiltrazione emorragica delle capsule surrenali, con edema polmonare e pericardite emorragica. Le stesse colture filtrate o private di germi

uccisero gli animali colle stesse lesioni necroscopiche, il che sta a provare la produzione della tossina specifica. Infatti, e ciò costituisce una dimostrazione più evidente, l'infezione di siero antidifterico preservava dalla morte gli animali inoculati sia colle colture che con i filtrati. I passaggi ulteriori periodici di queste colture in agar-agar mantenevano la forma tipica del bacillo di Loeffler con sviluppo di piccole colonie, con formazione di pellicola sottile, ma-



Figura XII.

droperlacea, senza potere cromogeno, con bacilli piccoli caratteristici. Il potere patogeno però si andava lentamente esaurendo in modo che dopo 3 mesi era necessario iniettare una dose tripla o quadrupla per avere la morte degli animali.

I germi coltivati in presenza della tossina difterica e dopo averli coltivati in anaerobiosi producevano ancora tossina, ma mostravano una alterazione nella attività colturale. Finalmente messi in condizioni stentate di vita, coltivandoli su terreni esauriti per coltura di altri

germi (tifo, streptococchi, ecc.), mostravano di ritornare alle forme degenerative actinomicotiformi, con produzione di forme elevate. filamentose, con ripresa di potere cromogeno, e con perdita di potere patogeno.

È in questo modo, con questa serie di artifici che siamo riusciti a riportare il nostro micrörganismo primitivo actinomicotiforme al vero tipo di bacillo difterico di Loeffler, ed ad additare le condizioni colle quali da questo si può ritornare alla condizione primordiale. Ora importa di studiare la forma primitiva dalla quale siamo partiti, come fu isolata nella nostra bambina, e sotto qual punto di vista essa debba essere considerata.

Tutti conoscono le affinità che esistono tra il bacillo della difterite, quello della tubercolosi e quello della morva; nonchè i legami filogenetici che si crede abbiano questi tre germi con un tipo unico rappresentato dalla famiglia delle *streptotrix*.

Dapprima le *streptotrix* erano considerate come semplici saprofiti. Più

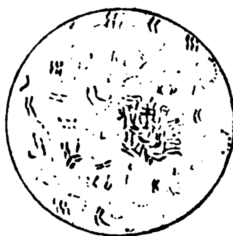


Figura XIII.

tardi lo studio della morfologia ha permesso di riportare ad essa alcuni microrganismi patogeni, p. es. quello dell'*actinomyces* di cui furono segnalate la affinità col farcino dei buoi, col piede di madura, ecc. Oggigiorno tutti questi microrganismi costituiscono un gruppo omogeneo in batteriologia. Il bacillo della difterite, quello della tubercolosi, quello della morva hanno con questo gruppo dei punti di contatto sia dal punto di vista colturale che di quello morfologico, potendo presentare delle forme nettamente ramificate, clavate, ecc. È stata studiata l'influenza che alcuni cambiamenti di mezzi culturali, che alcuni agenti fisici e chimici, possono spiegare per determinare delle variazioni di forme, o delle manifestazioni culturali e patogene. Vi è pertanto una condizione assoluta che sarà di guida nell'apprezzamento di queste possibili variazioni, ed è *il ritorno costante alla forma primitiva, tipica non appena essi elementi sieno ricondotti nelle condizioni di vita normale*.

Il caso da me studiato mi sembra destinato a fornire la prova autentica di questa derivazione, e a dimostrare i legami che rannodano il bacillo di Loeffler alla famiglia delle *streptotrix*, e quali sono le condizioni che possono determinare il passaggio da una forma all'altra ed i legami che lo

avvicinano al bacillo della tubercolosi, della morva, ecc. Le ricerche di Noeske hanno rivelato che in alcune condizioni eccezionali di resistenza dell'organismo animale, e solo in queste speciali condizioni, il bacillo della tubercolosi può mostrarsi nei conigli in una forma speciale raggiata, tutto affatto simile al fungo dell'*actinomyces*. La quantità enorme di cellule e di granulazioni eosinofile che si trovano nei tessuti circostanti sarebbero l'indice della resistenza, della difesa dell'organismo, e sarebbero proprio esse che creerebbero quelle condizioni sfavorevoli all'evoluzione del parassita.

Vi sono infatti molte specie microbiche che in simili condizioni sfavovoli di difetto di nutrizione presentano cambiamenti di forma e di dimensioni: p. es. il *b. aceti* quando il liquido nutritivo si indebolisce, si rigonfia

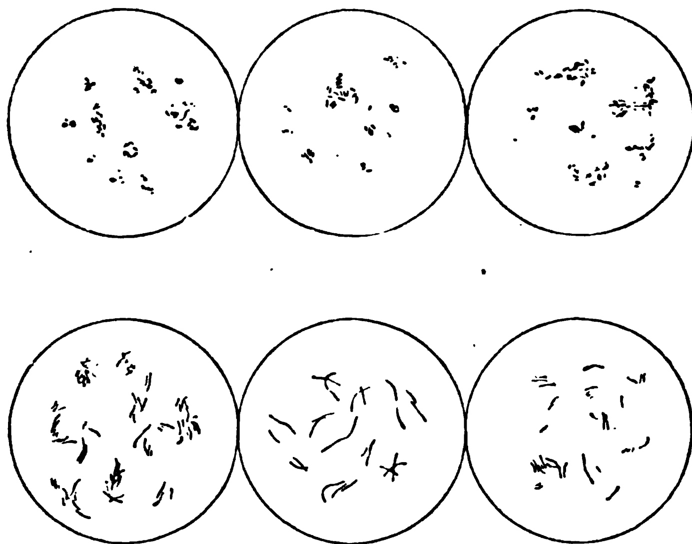


Figura XIV.

in modo irregolare prendendo l'aspetto fusato, di biscotto, di bottiglie, ecc. (Hansen): lo stesso fatto si produce per il *b. subtilis*, per il *b. antracis*, quando nel liquido nutritivo la proporzione delle materie zuccherine è predominante su quella delle materie azotate (Buchner). Ostacolando per mezzo degli antisettici lo sviluppo del *b. piocianeo* si notano modificazioni svariate di forma, spesso anche profonde, con ritorno completo e rapido alla forma normale, non appena tali elementi teratologicamente deviati si trovino ricondotti nel loro ambiente abituale.

In alcune mie precedenti ricerche avevo io stesso osservato come date talune condizioni sfavorevoli di ambiente, lo stesso bacillo di Loeffler poteva assumere forma anormale, di filamenti molto lunghi, non uniformemente colorabili, terminati con grosse clave, a protoplasma che si divideva in grosse granulazioni, talora anche con vere ramificazioni o con disposi-

zione raggiata (1). Conoscendo che forme analoghe potevano aversi col bacillo dello tubercolosi, e che come fatto abituale esse erano proprie della famiglia delle *streptotrix*, io fino da allora mi esprimevo nel senso di *vedere in quelle modificazioni un tratto d'unione filogenetico tra questi varii gruppi, e di considerare le forme bacillari lunghe ramificate, clavate un ritorno atavitico del* bacillo di Loeffler *al tipo primitivo dell'*actinomyces, *delle* streptotrix *in genere*. Io avevo trovato che tra le condizioni sfavorevoli nelle quali il bacillo difterico prendeva quelle forme anomale degenerative doveva mettersi l'invecchiamento delle colture e la vita colturale in simbiosi cogli streptococchi. Alle variazioni morfologiche corrispondeva di pari passo una modificazione in meno del potere patogeno. Seminando in brodo dei bacilli difterici tipici, esclusivamente piccoli, a produzione di tossina molto elevata e rigorosamente titolata sugli animali, dopo un mese di termostato si trovavano tutti trasformati in forme lunghe, clavate, intrecciate, ed a potere tossico quasi annullato (fig. XIV). Lo stesso risultato si otteneva colla semina di simbiosi con uno streptococco: dopo solo 4 giorni tutti i bacilli erano trasformati in grossi bacilli giganti a disposizione raggiata (fig. XV). Io non credo che queste sieno le sole condizioni sfavorevoli, e forse l'organismo animale stesso potrà fornirne altre che ostacolino l'attività parassi-

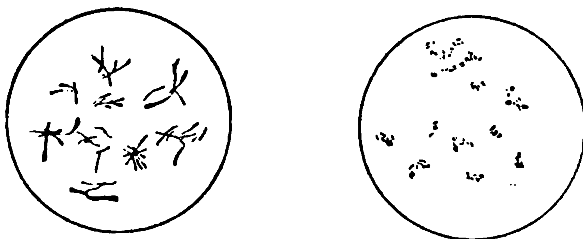


Figura XV.

taria del bacillo difterico. Un posto importante dovranno avere in questo senso i leucociti, analogamente a ciò che Naeske ha veduto per la tubercolosi. In alcune gravissime forme settiche di difterite con associazione streptococcica patogena, può così spiegarsi la frequenza delle forme bacillari grosse clavate trovate da Martin e da altri.

Queste modificazioni molte volte potranno essere superficiali, passeggere con possibilità di un ritorno più o meno rapido alle condizioni normali. Ma in alcune circostanze, lo si è visto anche nel laboratorio, esse potranno essere profonde, durature, e trasmettersi anche in modo ereditario alle generazioni successive. In questo caso per riportare le forme parassitarie al tipo normale occorrerà trovare degli espedienti diversi che non sia il semplice passaggio colturale che è sufficiente nel primo caso. Torneremo tra breve sulla questione.

---

(1) CONCETTI e MEMMO. *Sulla tossicità del bacillo di Loeffler in rapporto alla sua morfologia*. Ann. d'Igiene sperimentale, 1898.

La scuola francese, dopo le osservazioni di Martin sostiene che le forme bacillari grosse, clavate, intrecciate del bacillo di Loeffler debbano considerarsi come le forme tipiche normali, come le sole veramente patogene, fino al punto da negare perfino la natura veramente difterica delle forme piccole a disposizione parallela o a V o ad L, ecc., fino a giudicare dalla loro presenza o no se debba o no ricorrersi alla sieroterapia. Io già in altre pubblicazioni, e nei congressi di Massa e di Torino ho levato la voce contro queste conclusioni che finirebbero coll'essere dannosissime applicate alla pratica.

Con esperimenti rigorosi ho dimostrato che la produzione di tossina è immensamente più attiva colle forme piccole che colle grandi. Anche clinicamente ho dimostrato forme gravissime con presenza esclusiva di bacilli piccoli e forme lievissime, prolungate con reperto esclusivo di bacilli lunghi clavati. Il caso attuale è una conferma della mia tesi. L'avere osservato le forme bacillari grosse in casi di difterite gravissima, si spiega come dicevo poco fa per la ragione che la più parte delle difteriti molto gravi, devono tale eccezionale gravezza ad infezioni concomitanti streptococciche; ed abbiamo veduto che basta una vita in simbiosi di pochi giorni del bacillo di Loeffler piccolo collo streptococco per trasformarlo nelle forme giganti, clavate, disposte a raggi. Infatti sono quei casi in cui l'osservazione batteriologica si fa a decorso inoltrato della malattia, in cui la sieroterapia si mostra poco efficace, in cui i bambini muoiono più che per la difterite per le infezioni secondarie che prendono il sopravvento fino alle streptococcemie più fatali, come io stesso ho dimostrato in altre mie pubblicazioni (1).

La formazione delle clave è per la più parte degli osservatori l'indice di un processo degenerativo, di una condizione sfavorevole in cui si trova il migrorganismo. Abbiamo veduto per le ricerche di Noeske, che questa condizione si verificava pel bacillo della *tubercolosi* per effetto delle cellule a granulazioni eosinofile. Anche Benda dà grande importanza ai leucociti nella formazione delle clave. Nella stessa *actinomicosi* la formazione della clave rappresenterebbe un'alterazione degenerativa che comincerebbe a prodursi sulle colture vecchie per un semplice rigonfiamento dei filamenti, mentre che la formazione definitiva della clava non comincerebbe che dopo l'inoculazione negli animali ove è stata constatata la loro penetrazione endoleucocitaria, al quale fatto si dovrebbe la formazione della clava stessa, come espressione della condizione sfavorevole creata dai leucociti alla vita dell'*actinomyces*.

Secondo alcuni la clava sarebbe formata da una sostanza gelatinosa, segregata dal bacillo stesso, per degenerazione speciale della sua parete: sostanza che dapprima è molle, poi si indurisce e termina col distaccarsi dal filamento rendendosi libera, e rappresentando così un elemento degenerato, morto. Anche in molte *streptotrix* questo concetto è accettato da varii autori: p. es. nella *clatodrix cromogena* quando le vecchie colture

(1) Concetti. *Nuove osservazioni sulla sieroterapia antidifterica.* Bullettino della R. Acc. Med. di Roma, 1895-96, fasc. VII.

presentano dei rigonfiamenti sferici od ovoidi, le si designano come forma di involuzione (Macè).

Bisogna ammettere che in molti casi in seguito a speciali influenze sfavorevoli create dall'organismo animale, il bacillo di Loeffler possa trovarsi in tali condizioni da avere ridotto a nullo il suo potere patogeno, e di mostrarsi col massimo di apparenza actinomicotiforme. Abbiamo qui più volte veduto in casi di difterite leggerissime, ad andamento prolungato che l'esame microscopico ci svelava predominanti le forme lunghe, filamentose, clavate. Qualche volta questa condizione può essere transitoria e col ritorno di influenze favorevoli si può riprodurre facilmente il tipo primitivo. Sono forse alcuni di quei casi in cui una difterite cronica, benigna, è passata subitamente in forma grave o si è diffusa sotto forma grave acuta ad altri bambini che vi furono a contatto (1). Ma altre volte tali influenze sfavorevoli possono avere agito più profondamente al punto, che tali variazioni morfologiche e patogene possono persistere e trasmettervi in maniera ereditaria nelle generazioni successive, e portare ad errori di diagnosi bacteriologica e clinica, ad indurre nella persuasione di avere innanzi a sè una forma comune di *streptotrix*, ed attribuire a questa un'importanza simildifterica, eliminando in modo assoluto il bacillo di Loeffler.

Recentemente il prof. Trambusti presentò all'Accademia medica di Palermo, nella seduta del 19 aprile 1900 (2) un caso di stomatite difteroide leggera in cui isolò un lungo bacillo che dopo qualche giorno dette luogo allo sviluppo di colonie biancastre, dure, di consistenza cartilaginea e che richiamavano le colonie di *streptotrix*, formate da ammassi di filamenti lunghi ramificati, e che inoculati nelle cavie dettero non più che una limitatissima suppurazione. Il Trambusti riferisce questo microrganismo ad una specie di *oospora*. Poco dopo il Silvestrini all'Accademia fisica di Firenze, nella seduta del 27 giugno 1900 (3), riferì di avere isolato da una angina difteroide dei bacilli fusiformi con spirocheti che non potè coltivare; e riferendosi alle osservazioni di Stoecklin che in tali forme era riuscito a trovare il bacillo difterico, si domandava se quelle forme in questione non potessero rappresentare una condizione speciale di essere del bacillo di Loeffler.

A questo proposito il Mya disse di avere egli stesso veduto forme analoghe, e di essere con esse riuscito a riprodurre negli animali delle essudazioni fibrinose, come servendosi del bacillo di Loeffler tipico.

Forse a forme di tal genere devono riportarsi alcune affezioni a lento decorso denominate dai vari autori coll'appellativo di *pharingomycosis benigna* (B. Fränkel), di *pharingomycosis leptotricia* (Heryng), di *mycosis tonsillaris benigna* (E. Fränkel), di *algosis faucium leptotricia* (Iacobson), di *tonsillitis chronica leptotricia* (Epstein), ed alcune osservazioni di Unterhobrer, di Stooss, di Fischl, di Lubet-Barbon, di Dubler, ecc., in cui furono trovate forme filamentose la cui posizione botanica non era sufficiente-

(1) V. Concetti. *Un caso di difteria cronica.* Archivio di patologia infantile, 1886, fasc. VI.
(2) Riforma medica, 5 maggio 1900, XVI, II, pag. 354.
(3) Id., 24 luglio 1900, XVI, III, pag. 235.

mente determinabile, e che alcuni, secondo Milner non mancavano di riportare agli *schizomiceti* (1).

Ora nel nostro caso, come abbiamo veduto, il risultato dell'esame battoriologico diretto, l'aspetto delle culture primitive, la morfologia del parassita ricavatone, il suo potere cromogeno, e finalmente la mancanza di potere patogeno specifico e di produzione di tossina, tutto questo insieme ci dava a credere di avere a che fare con una forma pura e semplice di *streptotrix*. Le modificazioni ottenute nei passaggi successivi riproducevano perfettamente le modificazioni che si osservano in queste specie parassitarie. Infatti Boström e Gasperini ci danno dell'*actinomicosi* una descrizione che collima esattamente con ciò che noi abbiamo veduto e descritto sopra. Riassumendo ciò che dicono i citati autori troviamo che » L'actinomycose « est un champignon filamenteux ondulé ou en spirale, comme dans les « bacilles pléomorphes, ramifié: ramifications qui d'après se separent, se « divisent en filaments, en batonnets plus longues, en petits bacilles, qui « par une ulterieure division se reduisent en formes sphériques, en petits « coci. De ces coci se forment de nouveau des petits bacilles, des baton- « ne-s qui s'élongent, se ramifient et prennent en quelques points la forme « clavée. » E più lungi: dans les coltures le protoplasma se divise avant « tout en batonnets, et en suite par des successives divisions de ces élé- « ments se forment des granulations sphériques maintenues en chainettes « par le residu de la paroi myceliale a qui les dites granulations restent « adhérents: granulations a qui on doit donner le significat de vraies spo- « res, et qui quelques fois finissent par avoir un diamètre plus grand du « filament lui même ».

Il prof. Schrön di Napoli, nei suoi ammirabili studi sulla tubercolosi descrive qualche cosa di simile avvenire nella evoluzione del bacillo di Koch. Dice infatti che nel suo primo periodo vitale il bacillo mostra di avere un contenuto uniforme ed omogeneo, che poi si ammassa in alcuni punti divisi da tratti più trasparenti fino a prendere la forma di rosario con forme ovoidali e sferiche.

A questa fase segue la fragmentazione la divisione in sferule tonde in cui si comincia a vedere dopo un certo tempo la prevalenza del diametro longitudinale sul trasverso riprendendo così la forma bacillare.

Anche Massucci descrive queste varietà pleomorfe con elementi filiformi, ramificati, alla maniera dei micelii. dicotomizzati, ecc. Fichel e Koppen Jones ricordano l'analogia di tali forme con i fenomeni di sviluppo dell'actinomicosi. Friedric infine ha osservato esso pure negli animali delle forme raggiate del bacillo di Koch, analoghe alle forme actinomicotiche.

Se noi ci fossimo arrestati colle nostre ricerche al punto a cui lo fecero quelli che ci precedettero, anche noi saremmo dovuti venire alla conclusione che quella forma di laringite sub-acuta fosse

---

(1) MILLER. *Die Microrganismen der Mundhöhle*, II, aufl. 1892, S. 386. Vedi in proposito altresì: EPSTEIN ALOIS. *Ueber Tonsillitis chronica leptotricia bei Kindern* in « Festschrift » in honor of ABRAHAM JACOBI M. D. LL. D., etc. — New-York, 1900, pag. 187.

in rapporto causale con una forma parassitaria delle *streptotrix* alla quale avremmo finito col dare un potere difteroide come a tanti altri microrganismi producenti forme pseudo-difteriche. Noi però avevamo l'intimo convincimento di avere innanzi a noi una infezione difterica non solo per tutte le ragioni precedentemente esposte, ma che in seguito furono anche avvalorate dal fatto che il siero antidifterico aveva su essa esercitato un'azione positiva, benchè un poco lentamente. Dovevamo però ammettere che l'influenza sfavorevole esercitata sul microrganismo per condurlo a quell'apparenza actinomicotiforme doveva avere agito in maniera profonda, da fargli trasmettere alle generazioni successive in modo ereditario quelle variazioni di forma e biologiche che lo rendevano tanto dissimile dal bacillo di Loeffler tipico. Era per conseguenza necessario di ricercare quali condizioni potevano riportarcelo al tipo caratteristico. Come dissi scegliemmo di tentare la coltura in anaereobiosi, sapendo che nella famiglia delle *streptotrices* le specie più anaerobiche sono quelle che si mostrano più adatte a svilupparsi in vita parassitaria: il che significa che in questo gruppo la vita anaerobica rappresenta una condizione favorevole a sviluppare il potere patogeno (Gasperini). Ed infatti è con questo mezzo che siamo riusciti ad ottenere non solo il ritorno alle forme ed alle apparenze colturali abituali del bacillo di Loeffler, ma altresì a fargli riprendere il suo potere patogeno e la sua attività tossinogena caratteristica specifica.

Mettendo in rapporto i risultati delle nostre ricerche batteriologiche sul caso clinico riferito, con tutto quello che noi abbiamo veduto a proposito delle forme bacillari lunghe in casi clinici analoghi e nelle osservazioni di laboratorio, era facile il dover pensare che il microrganismo actinomicotiforme rinvenuto, non potesse rappresentare una maniera speciale di essere, una forma atipica del bacillo di Loeffler con variazioni dalla norma durevoli ed ereditarie. L'aver coltivato questo parassita in ambiente anaereobiotico è stata la condizione che lo ha ricondotto al tipo primitivo caratteristico normale, colle sue proprietà morfologiche, colturali e patogene. È in questo modo che noi abbiamo potuto studiare le differenze tra la maniera di vivere saprofitica e parassitaria del bacillo di Loeffler. ed avere la dimostrazione che esso nella condizione di vita saprofitica non è che un esemplare della grande famiglia delle *streptotrix*. Fino ad oggi se ne aveva solo la prova induttiva fornita da qualche apparenza morfologica che esso poteva assumere in alcune condizioni sfavorevoli nelle quali si trovasse a vivere (invecchia-

mento delle colture, simbiosi con streptococchi, ecc.): in alcuni casi di difterite leggera, cronica, si poteva arguire che nell'organismo animale stesso gli si creassero delle influenze sfavorevoli, e se ne trovavano esempi analoghi nella tubercolosi. Ma non si aveva mai avuto la prova certa che tali influenze sfavorevoli avessero agito così profondamente da perpetuarne le variazioni in maniere durature, ereditarie, da dare una vera forma actinomicotica permanente, da fare escludere ogni parvenza del vero bacillo di Loeffler tipico. E tanto meno sino ad oggi nessuno aveva potuto dimostrare tale derivazione restituendo questa parvenza actinomicotica alla vera forma bacillare difterica tipica. Recentemente del resto il Casagrandi (Ann. d'igiene 1901) studiando i rapporti tra bacteri proto- meta- e paratrofi, ha preso in esame il bacillo difterico a tipo actinomicotico da me isolato ed ha potuto assodare la sua grande analogia con una *streptotrix* cromogena dell'ambiente.

Se intanto noi facciamo un confronto tra i bacilli di Loeffler che vive in vita parassitaria, ed il bacillo di Loeffler che vive saprofiticamente invecchiando nei successivi passaggi a traverso i varii terreni di coltura, e la forma actinomicotica che abbiamo studiata nel nostro caso, potremo tener conto dei fatti seguenti:

1° Il bacillo di Loeffler a forma piccola rappresenta il primo gradino di una scala progressivamente ascendente, in cui noi vediamo estinguersi il potere patogeno a misura che dalle forme piccole e medie si passa allo forme grandi, lunghe, e più ancora alle forme giganti, ramificate, clavate.

2° Per ciò che riguarda la forma actinomicotica, le figure clavate, ramificate rappresentano il massimo dell'attività colturale, e con tali forme corrisponde un potere patogeno minimo ed anche nullo: gradatamente che noi risaliamo, p. es., col mezzo delle colture in anaerobiosi alle forme medie e piccole, esso riprende o tende a riprendere il suo potere patogeno. Vi sono tuttavia delle forme piccole, cocciformi che nelle vecchie colture saprofitiche rappresentano una condizione di resistenza probabilmente di natura sporulare.

3° Le forme grosse clavate rappresentano il parasitismo della forma actinomicotica, tipo primordiale del bacillo di Loeffler: le forme grosse che si formano nelle vecchie colture rappresentano al contrario il saprofitismo delle vita parassitaria.

È questo un fatto costante a verificarsi in batteriologia; e per non allontanarci dai parassiti del medesimo gruppo, vediamo quello che accade nella tubercolosi. colla quale abbiamo ripetute volte do-

vuto fare un parallelo. Noi vediamo infatti che il bacillo di Koch isolato dai conigli morti per tubercolosi miliarica e trasportata in terreni di coltura convenienti si sviluppa difficilmente, a stento, e mantiene integro il suo potere patogeno. Ma continuando a vivere saprofiticamente, di pari passo che va esaltandosi nella sua attività colturale, nello stesso tempo va perdendo, anche a breve scadenza, in 4-5 mesi, il suo potere patogeno. Ora a queste variazioni colturali corrispondono dei cambiamenti analoghi dal punto di vista morfologico; e nelle colture veramente rigogliose noi vediamo forme bacillari grosse clavate, finamente granulose, che con i mezzi coloranti sembrano costituite da piccoli cocchi disposti a catene, in maniera identica a quella che abbiamo veduto nelle preparazioni microscopiche delle nostre prime colture.

Fränkel e Bernheim che hanno studiato le forme clavate e ramificate del bacillo di Loeffler fanno osservare che non è troppo facile di ottenerle negli ordinari mezzi di coltura, quando le si trasportano direttamente da un essudato difterico o dalle prime piastre di colture a piatto. Noi abbiamo sempre sostenuto tale verità contro le conclusioni della scuola francese, e le forme grosse clavate le abbiamo riferite sempre a processi degenerativi, di invecchiamento, di condizioni sfavorevoli di ambiente. È così che dopo che noi abbiamo ricondotto il nostro microrganismo dalla primitiva forma actinomicotica, saprofitica, alla forma parassitaria, patogena, solo eccezionalmente abbiamo potuto osservare, e rarissime le forme clavate, in mezzo alle abbondanti forme piccole normali. Con ciò si dimostra sempre più che le forme clavate rappresentano il massimo del possibile parassitismo della condizione actinomicotica, ed il minimo dell'attività patogena nella condizione parassitaria.

In quanto alle forme ramificate è anche più difficile trovarle. Esse però sono state descritte e recentemente il Cache (1) le ha ottenute anche nelle culture, ciò che era stato veduto precedentemente dallo Spirig (2).

Ora resterebbe a studiare se tra le tante forme actinomicotiche, streptotriformi che abbondano nell'aria, nelle acque, nel suolo, e sopratutto nelle prime vie digestive e respiratorie, in specie nella bocca dell'uomo e degli animali, se tra tutte queste forme che vivono saprofiticamente, non vi fossero delle specie che poste in con-

(1) *Centr. f. Batt.*, 1901, Bd. XXIX, pag. 975.
(2) *Centr. f. Batt.*, Bd. XXVI, 1899.

dizioni favorevoli non potessero trasformarsi in specie patogene, in forme difteriche. Gli studi del Casagrandi sono appunto iniziati seguendo questi criteri. La *streptotrix* cromogena da lui trovata e mostrante analogia col germe da me isolato, potrebbe rappresentare il bac. difterico nella sua vita saprofitica. Per questa via potremmo forse trovare la spiegazione di tanti casi di difterite che esplodono isolatamente, in forma endemica, all'infuori di ogni focolaio epidemico. Potremmo altresì trovare la spiegazione del come il bacillo difterico resti per epoche più o meno lunghe in uno stato di latenza, vivendo saprofiticamente, pronto a riprendere il suo potere patogeno dopo molti mesi, dopo molti anni, come se ne riferiscono esempi nella storia della medicina. È uno studio che getterà una viva luce su molti problemi epidemiologici, e sui quali sarei fortunato di avere contribuito con queste mie osservazioni.

ISTITUTO D'IGIENE DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

Sui metodi per la ricerca dei granuli polari nel bacillo della difterite

per il dott. **B. DE NIGRIS.**

Attesa la grande importanza che poteva avere un metodo per riconoscere la presenza del bacillo difterico, gli autori in questi ultimi tempi hanno cercato di tentare dei metodi di colorazione speciali.

La diagnosi del resto del bacillo della difterite è stato oggetto di una serie di osservazioni. Gli autori si sono anzitutto occupati di ben definire i caratteri morfologici del germe non soltanto nelle culture ma anche nelle membrane. Uno studio in proposito fu fatto dal Martin (1) al quale si deve la nota distinzione dei bacilli difterici in bacilli corti, più o meno uniformemente colorabili, disposti per lo più parallelamente tra loro; in bacilli grossi, lunghi, spessi, terminanti a clava, con due o tre punti intermedi scolorati, variamente intrecciati tra di loro; in bacilli di media grandezza quasi forme di passaggio tra i primi ed i secondi. E tale distinzione dei bacilli della difterite veniva legata al prognostico sull'andamento della malattia; ciò che però non fu da ulteriori osservatori, e principalmente dal Concetti e dal Memmo, confermato.

In seguito, specie appunto pei lavori del Concetti e Memmo (2), risultò che realmente il bacillo di Löffler anche nelle culture può presentarsi di varia forma; e che specialmente nelle vecchie culture in brodo si notano forme bacillari grandi, clevate che non si colorano bene, le quali hanno fatto pensare ad alcuni, per esempio al Flugge (3), che essi riannodino il bacillo della difterite alle streptotrix. In un recente lavoro il Concetti richiamava ancora più nettamente l'attenzione su tale parentela avendo avuto occasione di ritrovare un germe, il quale per il suo aspetto culturale e per i suoi carat-

---

(1) Ann. Pasteur, 1892.
(2) Questi Annali. Vol. VIII, 1898.
(3) *Die mikrorganismen*. Vol. II, 1896, pag. 410.

teri morfologici mostrava di appartenere al gruppo delle streptotrix ed era in pari tempo identificabile col bacillo di Löffler. Casagrandi (1) poi in uno studio « sui rapporti tra batteri proto meta e para-trofi riteneva che il bacillo della difterite del Concetti avesse analogia con una streptotrix cromogena dell'ambiente.

Atteso questo rapporto tra bacilli difterici e streptotrix, i caratteri morfologici del bacillo di Löffler non potevano da soli condurre ad una diagnosi di specie assolutamente esatta, senza ricorrere a procedimenti ausiliari i quali mettessero in evidenza qualche cosa di più che la sola forma del batterio.

Alcuni osservatori perciò si fondarono molto sull'aspetto delle colonie, caratteristiche per la loro piccolezza e la loro nucleazione: però nei casi in cui le colonie si riportano nettamente all'aspetto di colonie actinomicotiche, la diagnosi rimaneva difficile ed incerta.

Ulteriori osservatori pensarono di tenere presente la produzione di sostanze acide nelle brodo-culture. Il Neisser, per esempio, si è servito di questo metodo ed ha potuto confermare che realmente il bacillo della difterite nelle culture in brodo di 48 ore, aumenta costantemente l'acidità del substrato.

Altri hanno indicato come mezzo diagnostico del bacillo difterico la inoculazione dei filtrati delle brodo-culture, che si sa contenere la tossina difterica, o addirittura la inoculazione delle brodo-culture grezze; ma siccome in alcuni casi il germe è quasi tossico, così questo procedimento non può essere stato ulteriormente seguito, specie nella pratica. Del resto tutti i metodi, i quali impongono per la diagnosi del bacillo procedimenti lunghi e laboriosi, non potevano essere adottati salvo che per ricerche speciali di laboratorio.

Oggidì, nella pratica giornaliera, si tien conto: della forma del germe; dei caratteri del suo contenuto; dell'aspetto delle colonie. E tra questi caratteri quelli che maggiormente hanno attratta l'attenzione degli osservatori sono stati quelli del contenuto del germe; poichè si è potuto dimostrare che in esso vi sono parti diversamente colorabili, le quali non si trovano in altri germi. Esse sono rappresentate dai così detti corpi polari, studiati bene dall'Ernst (2) e sui quali fissarono l'attenzione per la diagnosi il Gossage, il Gross, il Crouch, il Neisser, il Bronstein, ecc.

Alcuni di questi autori indicarono dei procedimenti speciali per mettere in evidenza questi granuli. Così il Gossage colorava col bleu di Löffler i bacilli, trovando che i corpi polari assumevano un color violetto, mentre il corpo del bacillo diveniva bleu. Il Gross adoperava una miscela di bleu di metilene e di violetto di genziana; il Roux, il violetto di dahlia e il verde metile, ecc.

Ma questi metodi non portarono grande vantaggio nella diagnosi, perchè non conducevano in tutti i casi ad una netta differenziazione tra le varie parti del contenuto batterico.

Si devono al Crouch (3) le prime ricerche diagnostiche in proposito. Il

(1) Questi annali. Vol. XI, 1901.
(2) *Zeitschr. f. Hyg.*, Bd. IV e V.
(3) *New York med. journal*, LXII, 1895, n. 14.

suo metodo consiste in una breve colorazione del materiale (1″-2″) tolto da culture o da membrane difteriche per mezzo della seguente soluzione:

Verde di metile .	(1 %)	parti	5
Dahlia	(1 %)	»	1
Acqua distillata		»	4

Secondo l'autore i bacilli della difterite si colorano in verde chiaro e i granuli in rosso. Lo stesso Crouch dichiara poi di potere ottenere maggiore chiarezza col tenere il preparato per 2″-3″ in bruno di Bismarck o nel bleu di metilene.

In seguito il Neisser (1) indicò un metodo, che oggidì nei laboratori è seguito dalla maggioranza dei pratici e che ha ricevuto la sua conferma diagnostica da molti osservatori. Secondo Neisser, facendo una debole soluzione di bleu di metilene ed acidificandola si vengono a colorare solamente quelle parti del bacillo che assumono facilmente il colore bleu (granuli); per la colorazione di contrasto del bacillo, serve poi molto bene il bruno di Bismarck.

Le soluzioni di cui si serve il Neisser sono le seguenti:

Soluz. *A:*	Bleu di metilene . . .	gm.	1
	Alcool a 96°	cmc.	20
	Ac. acetico glaciale. .	»	50
	Acqua distillata . . .	»	950
Soluz. *B:*	Vesuvina	gm.	2
	Acqua distillata . . .	»	1000
	Sciogli a caldo e filtra.		

Il preparato essiccato e fissato si tratta colla soluzione *A* per 1″-3″: quindi si lava con acqua distillata (e non con acqua comune perchè l'CO^2 che in essa si contiene altera la colorazione) e si tratta per 3″-5′ nella seconda soluzione: si lava di nuovo e si monta in balsamo.

Per la diagnosi differenziale è necessario fare prima le culture in siero assoluto; queste debbano avere almeno 9 ore di vita e non sieno più vecchie di 20-24 ore; poichè dalle culture di meno di 9 ore si ottiene la colorazione di pochissimi bacilli, dalle culture di più di 24 ore si ha una colorazione intensa e grossolana e può darsi anche il caso che dei bacilli si colorino di più in un punto anzichè in un altro. La temperatura favorevole (ottima) per lo sviluppo delle culture deve essere tra 34°-35° C.: temperature superiori possono nuocere più delle inferiori. Sotto il campo del microscopio si osservano i granuli polari colorati in bleu e il corpo del bacillo in giallo-bruno. Di solito i granuli sono uno o due agli estremi del bacillo; raramente se ne osservano tre con uno nel mezzo; mai se ne vedono più di tre. I granuli non sono rotondi ma ovali e presentano il loro diametro maggiore che incrocia quello maggiore del bacillo. Mai si sono osservati granuli isolati dai bacilli.

Questi si presentano abbastanza snelli e di forma mediocremente lunga.

Il Neisser ha fatto preparati tanto da culture pure di difterite quanto

(1) *Zeitschr. f. Hyg.*, XXIV, 1897, pag. 443.

da materiali morbosi in casi nei quali la diagnosi era resa positiva con altre ricerche. La colorazione del preparato veniva più o meno chiara: solo alcune volte non riuscì; ma ciò, secondo Neisser, sarebbe dovuto alla temperatura troppo alta del termostato in cui si fece sviluppare la cultura. Le culture fresche poi dettero sempre risultato positivo.

Il Bronstein (1), studiando la colorazione del bacillo della difterite coi vari metodi fino allora conosciuti, cercò di vedere se i corpuscoli polari si colorassero con altre colorazioni. A tale uopo ricorse ad una soluzione acida di dahlia. La sua formula non è altro che quella del Roux con aggiunta di acido acetico glaciale nella stessa quantità di quello che si nota segnata nella formola del Neisser.

Le due soluzioni da lui usate sono:

Soluz. *A:*	Violetto di dahlia . .	gm.	1
	Alcool a 90°	»	10
	Acido acetico glaciale .	»	50
	Acqua distillata . . .	»	90
Soluz. *B:*	Vesuvina.	»	2
	Acqua distillata . . .	»	1000

Il Bronstein dice di avere ottenuti ottimi risultati sia con materiale preso da placche difteriche sia con materiale preso da culture inquinate (cocchi-bacilli, ecc.). In seguito a numerose esperienze ha potuto constatare: 1° che colla soluzione di dahlia i corpuscoli polari si mostrano più intensamente colorati e più grandi di quelli che si riscontrano colla colorazione del Neisser; 2° che perchè avvenga la colorazione dei granuli polari è necessario che il preparato stia a contatto colla sostanza colorante un tempo più lungo di quello stabilito dal Neisser (1/2 minuto primo per la soluz. *A*, e un tempo ancora più lungo per la soluz. *B*).

In questo modo si ottiene la colorazione dei granuli polari anche in quei casi in cui il metodo del Neisser dà risultato negativo.

Il Bronstein ha fatte le sue osservazioni anche esso su materiale tolto da culture di un giorno in siero di sangue, ed anche in culture di siero ed agar secondo il metodo Joos. Egli riferisce una casuistica abbastanza rilevante di osservazioni su membrane difteriche. Su 425 membrane, in 172 usò il metodo del Neisser nel modo da lui modificato (per il tempo) ed ottenne risultato positivo.

In 136 casi potette stabilire la diagnosi microscopica appena giunto il materiale ed ebbe un sol caso negativo.

Io ho ripreso le quistioni studiate dagli autori suindicati, controllando il metodo del Crouch, del Neisser e del Bronstein, per rintracciare i corpuscoli polari non solo nel bacillo difterico e nei germi a lui vicini, che si riuniscono nel gruppo dei pseudodifterici, simildifterici o paradifterici, ma anche nei germi dello stipite a cui si riannoda il bacillo di Löffler, cioè nelle *streptotrix*.

---

(1) *Berliner klin. Woch.*, 1900, n. 7.

Di guisa che ho fatto oggetto di studio:

Streptotrix comuni dell'aria, scegliendo una *streptotrix* cromogena, che secondo il Casagrandi avrebbe analogia col bacillo difterico; ed una *streptotrix* non cromogena (probabilmente l'alba) che si trovava nella collezione dell'Istituto d'Igiene.

Altri germi patogeni che si riportano al gruppo degli *streptotrix* cioè da una parte il bacillo della tubercolosi e alcuni pseudo-tubercolari; dall'altro il bacillo della difterite e alcuni pseudo-difterici, nonchè quella forma di bacillo difterico, avente dal punto di vista morfologico tutti i caratteri di una *streptotrix*, il quale venne isolato dal Concetti in un caso di crup laringeo subacuto.

Ricerche dei granuli polari col metodo Crouch.

Il Crouch, come ho già detto, colorando i germi colla sua miscela, dice che il corpo del bacillo si colora in verde e i granuli polari in rosso. A me non è riuscito di poter ottenere tale colorazione, neppure in quei bacilli difterici che con altri metodi mostravano i granuli polari evidentissimi. Allo stesso risultato negativo è giunto anche il Bronstein. A me risulta però che ove si tratti il preparato per 2″-3″ semplicemente colla soluzione di dahlia e verde di metile nel bacillo di Löffler si ottiene una colorazione viola-pallido sulla quale spiccano ai due estremi o ad un estremo solo del bacillo i granuli polari colorati in viola oscuro quasi nero. E ciò sia nei batteri provenienti da culture giovani che in quelli invecchiate di 1-2 mesi. Tale colorazione differenziale non si ottiene in tutti gli altri germi e in particolar modo nei pseudo-difterici che si colorano in toto.

Ciò si può rilevare nella seguente esperienza:

Materiale tolto dalla gola di un difterico.

Soluzione *A* 1″-2″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 3″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Si notano dei bacilli con i granuli polari in viola-oscuro e col corpo bacillare in viola pallido. Però ve ne sono molti che hanno assunto una colorazione viola intensa uniforme. In alcuni preparati si vedono molto bene dei diplococchi colorati in viola intenso.

BACILLO DELLA DIFTERITE DA CULTURA.

I. — *Culture di 2-15 giorni.*

Soluzione *A* 1″-2″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Si vede colorato in viola pallido il corpo bacillare e in viola oscuro i granuli polari, che hanno il diametro trasverso maggiore di quello del bacillo.

Soluzione *A* 2″-3″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

La colorazione dei granuli è più accentuata quasi nera.

II. — *Culture di 20 giorni; 1-2 mesi.*

Soluzione *A* 2″-3″.

Colorazione dei granuli in tutti i preparati, *positiva*.

Man mano che la cultura invecchia il corpo del bacillo va facendosi più corto e tozzo; i granuli si fanno piccoli e rotondi.

BACILLO DELLA DIFTERITE A FORMA ACTINOMICOTICA (CONCETTI).

I. — *Culture di 2-15 giorni.*

Soluzione *A* 2″-3″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Tutto il corpo del bacillo si presenta colorato uniformemente in viola intenso, senza scorgere granuli agli estremi.

II. — *Culture di 20 giorni, di 1-3 mesi.*

Soluzione *A* 2″-3″.

Colorazione dei granuli in tutti i preparati, *negativa*.

Aspetto del preparato come il precedente.

PSEUDO-DIFTERICI.

I. — *Culture di 2-15 giorni - di 20 giorni - di 2 mesi.*

Soluzione *A* 2″-3″.

Colorazione dei granuli nei vari preparati, *negativa*.

Tutti i bacilli si presentano uniformemente colorati in viola intenso.

Il trattamento indicato in rapporto alla diagnosi del bacillo difterico, risulta quindi dalle mie osservazioni essere commendabile: per la rapidità e per la specificità, perchè con esso si mette molto

bene in evidenza anche la forma del bacterio. Però non ha quella costanza che è necessaria per un'esatta diagnosi, specie perchè ha una tale rapidità d'azione, che molto spesso il corpo bacillare si colora anche esso intensamente, in guisa da rendere impossibile la differenziazione dei granuli polari. Nelle false membrane questo risultato è alle volte incerto. La rapidità del metodo è tale infatti che alcune volte basta versare il colore sul vetrino e toglierlo immediatamente, perchè già tutto il germe si sia colorato. Certo però anche in questi casi il metodo serve discretamente bene per mettere in evidenza il bacillo di Löffler, anche in mezzo agli altri germi che vi si associano.

Ricerche dei granuli polari col metodo del Neisser.

Il Neisser per la buona riuscita del suo metodo fissa le seguenti cautele:

1. Che il preparato essiccato e fissato sia trattato colla soluzione *A* 1″-3″ e colla soluzione *B* 3″-5″;
2. Che le culture di difterite provengano da siero e non abbiano meno di 9 ore o più di 20-24 ore di età;
3. Che i germi sieno coltivati tra 34°-35° C. e mai a temperatura superiore.

Egli insiste molto poi per la buona riuscita della colorazione, circa la provenienza del materiale da culture in siero Löffler; poichè, secondo il Neisser, i bacilli coltivati in brodo o in agar glicerinato non si colorano. Non consiglia poi, se non condizionatamente, di ricercare senz'altro i bacilli nelle false membrane, perchè non sempre si hanno buoni risultati. Invece consiglia per il buon esito della colorazione, di praticare le ricerche in bacilli che abbiano almeno 6-8 ore di vita, e nei casi negativi di ripeterle in quelli di 12-18 ore.

Sebbene l'autore consigli di non modificare i suoi procedimenti, io considerando che nella pratica giornaliera non è sempre possibile ricorrere alle culture su siero; ma che per lo più ci si serve di quelle su agar glicerinato o dei batuffoli all'agar-urina del Valagussa, ho cercato di vedere fino a qual punto ci potessimo servire del metodo del Neisser per la diagnosi del bacillo di Löffler proveniente da questi materiali.

Nella serie delle mie ricerche poi ho cercato di stabilire la du-

rata di azione delle soluzioni *A* e *B* del Neisser perchè i granuli polari del bacillo difterico non sempre si mettono in evidenza nel tempo indicato dal Neisser; e ciò tanto nei bacilli provenienti da false membrane, quanto in quelli provenienti da culture. Ed è per ciò che ho variato opportunamente il tempo di azione dell'una e dell'altra soluzione, ottenendo i risultati esposti nelle seguenti esperienze:

Materiale tolto dalla gola di difterici.

Soluzione *A* 3″ - Soluzione *B* 5″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 5″ - Soluzione *B* 10″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 10″ - Soluzione *B* 15″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Scorrendo il preparato si notano dei punti sferici, piccoli colorati in bleu che si dimostrano essere granuli polari. Colorazione di contrasto non evidente.

Soluzione *A* 15″ - Soluzione *B* 25″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Risultato come il precedente. Non evidente la colorazione di contrasto.

Soluzione *A* 20″ - Soluzione *B* 30″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Ben netta la colorazione dei granuli, ma non ancora bene evidente la colorazione di contrasto.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 35″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Risultato molto simile al precedente.

Soluzione *A* 30″ - Soluzione *B* 40″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Si notano ben colorati i granuli, alcuni sferici e piccoli altri ovali e grandi. Colorazione di contrasto abbastanza visibile.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Sono molto più accentuati i due colori in modo che i granuli in bleu risaltano molto bene sul corpo del bacillo colorato in rosso-arancione.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 50″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Risultato come il precedente.

BACILLI DELLA DIFTERITE DA CULTURE SU AGAR GLICERINATI.

Culture di 1-15 giorni.

Soluziono *A* 3″ - Soluzione *B* 5″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 5″ - Soluzione *B* 10″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 10″ - Soluzione *B* 15″.
Colorazione dei granuli, *positiva.*
Si vedono qua e là pochissimi bacilli con un granulo sferico e piccolo. Colorazione di contrasto pochissimo evidente.

Soluzione *A* 15″ - Soluzione *B* 20″.
Colorazione dei granuli, *positiva.*
Si scorge un maggiore numero di granuli polari sempre sferici e piccoli. Colorazione di contrasto poco netta.

Soluzione *A* 20″ - Soluzione *B* 25″.
Colorazione dei granuli, *positiva.*
Granuli un poco più grossi ma sempre sferici.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 30″.
Colorazione dei granuli, *positiva.*
Granuli nella maggior parte dei bacilli a un polo o ad ambedue, ovalari con diametro trasverso maggiore di quello del bacillo. Colorazione di contrasto non ancora ben netta.

Soluzione *A* 30″ - Soluzione *B* 35″.
Colorazione dei granuli, *positiva.*
Risultato analogo al precedente pei granuli. Colorazione di contrasto non buona.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 40″.
Colorazione dei granuli, *positiva.*
Tutti i bacilli si presentano coi granuli caratteristici. I bacilli sono disposti a ventaglio o paralleli fra loro. Colorazione di contrasto buona.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *positiva.*
Risultato come il precedente pei granuli; più evidente la colorazione di contrasto.

Culture di 15-20 giorni.

Soluzione *A* 3″ - Soluzione *B* 5″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 15″ - Soluzione *B* 25″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*
Non si è ottenuta nè la colorazione dei granuli nè quella di contrasto.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Vari bacilli presentano granuli ovali a un estremo o ad ambedue.
Colorazione di contrasto poco netta.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Quasi tutti i bacilli presentano i caratteristici granuli ovali, grandi e intensamente colorati. Colorazione di contrasto evidentissima.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Colorazione di contrasto troppo accentuata.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 35″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Colorazione dei granuli evidente; non così la colorazione di contrasto.

Culture di 20-30 giorni.

Soluzione *A* 3″ - Soluzione *B* 5″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 15″ - Soluzione *B* 25″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 35″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Pochi bacilli con granuli polari. Colorazione di contrasto poco evidente.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
La maggior parte dei bacilli presentano granuli: alcuni sferici, altri ovali, non molto grandi. Colorazione di contrasto evidentissima.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Risultato molto simile al precedente; però colorazione di contrasto non troppo netta.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Risultato ottimo tanto pei granuli che per la colorazione di contrasto.

Culture di 2 mesi.

Soluzione *A* 3″ - Soluzione *B* 5″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 35″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Riesce difficile trovare qua e là dei bacilli con granuli: se ne vede qualcuno con uno o due granuli piccoli sferici.

Colorazione di contrasto non tanto buona. Il corpo del bacillo appare come impiccolito e tozzo.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Si vede un numero maggiore di bacilli con i granuli piccoli e sferici.

La colorazione di contrasto è buona. Corpo del bacillo piccolo e tozzo.

Soluzione *A* 2′ - Soluzione *B* 90″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Rari bacilli con due granuli, i più con un sol granulo. Risultato come il precedente.

Soluzione *A* 3′ - Soluzione *B* 2′.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Pei granuli risultato come il precedente. Colorazione di contrasto buona.

Soluzione *A* 9′ - Soluzione *B* 3′.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Risultato simile ai precedenti.

Cultura di 6 mesi.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 35″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Là dove il materiale è più agglomerato si nota qualche bacillo con un solo granulo polare piccolissimo sferico, appena percettibile ad occhio esperto. Colorazione di contrasto abbastanza evidente. Corpo del bacillo piccolo e tozzo.

Soluzione *A* 2′ - Soluzione *B* 2′.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Rarissimi bacilli coi granuli come i precedenti. Colorazione di contrasto abbastanza evidente. Corpo bacillare piccolo e tozzo e poco riconoscibile.

Soluzione *A* 3′ - Soluzione *B* 2′.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Risultato molto simile al precedente; però più netto ed evidente.

Soluzione *A* 5′ - Soluzione *B* 2′.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Si notano piccoli gruppetti di 3-4 bacilli coi loro minutissimi granuli polarj sempre a un sol polo. Colorazione di contrasto buona.

Soluzione *A* 10′ - Soluzione *B* 10′.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Tutto il preparato si mostra un ammasso di colore arancione, ove non sono più distinguibili nè i piccoli granuli, nè la forma del bacillo.

Bacillo della difterite a forma actinomicotica (Concetti).

Culture di 2-10 giorni.

Soluzione *A* 3″ - Soluzione *B* 5″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 5″ - Soluzione *B* 10″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 10″ - Soluzione *B* 15″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 15″ - Soluzione *B* 20″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 20″ - Soluzione *B* 25″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 30″.

Colorazione dei granuli *negativa*.

Si distinguono molto bene i bacilli colorati in rosso-arancione non tanto accentuato, piccoli, clavati.

Soluzione *A* 30″ - Soluzione *B* 35″.

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 40″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Riesce difficile scorgere qua e là dei bacilli che presentano un granulo polare piccolo e sferico. Colorazione di contrasto non tanto buona.

Soluzione *A* 40″ - Soluzione *B* 45″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Preparato non dissimile dal precedente; però granuli più grandi e sferici, in alcuni bacilli ai due poli. Colorazione di contrasto abbastanza buona.

Soluzione *A* 50″ - Soluzione *B* 60″.

Aumentano i bacilli coi granuli polari. Colorazione di contrasto buona.

Soluzione *A* 60" - Soluzione *B* 60".

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Preparato identico al precedente: però scarso numero di bacilli coi granuli.

Culture di 10-20 giorni.

Soluzione *A* 25" - Soluzione *B* 35".

Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 35" - Soluzione *B* 45".

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Là dove il materiale è più agglomerato si scorgono dei bacilli con granuli a un sol polo non molto grandi e sferici. Colorazione di contrasto buona. Corpo dei bacilli piccolo, clavato, e ben distinguibile.

Soluzione *A* 45" - Soluzione *B* 60".

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Un numero maggiore di bacilli presentano granuli a un solo o ambedue i poli, abbastanza grandi e sferici. Colorazione di contrasto buona.

Soluzione *A* 60" - Soluzione *B* 60".

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Molti bacilli hanno i granuli polari ben visibili e che risaltano sul colore rosso-arancione del corpo del bacillo.

Soluzione *A* 2' - Soluzione *B* 1'.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Preparati ancora migliori dei precedenti per il numero maggiore dei granuli.

Soluzione *A* 3' - Soluzione *B* 2'.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Risultato identico al precedente.

Culture di un mese.

Soluzione *A* 35" - Soluzione *B* 45".

Colorazione dei granuli, *dubbia*.

Vi è confusione tale dei due colori che riesce difficile differenziare i granuli.

Soluzione *A* 45" - Soluzione *B* 60".

Colorazione dei granuli *positiva (?)*.

Occorre molta fatica per cercare qualche bacillo con punti colorati in scuro: ma troppo grossi per essere granuli, poichè occupano quasi tutto il corpo del bacillo.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Molti bacilli hanno granuli rotondi, grandi, il cui diametro trasverso supera quello del bacillo, a un estremo o ambedue gli estremi. Colorazione di contrasto buona.

Soluzione *A* 2′ - Soluzione *B* 1′.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Preparato migliore del precedente per il numero maggiore dei granuli.

Culture di 60-80 giorni.

Soluzione *A* 45″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Rari bacilli hanno un granulo polare sferico, grande.

Soluziona *A* 2′ - Soluzione *B* 2′.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Vari gruppetti di bacilli si notano coi granuli polari a uno o ambedue gli estremi. Colorazione di contrasto buona.

Culture di 3 mesi.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 2′ - Soluzione *B* 2′.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 3′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Rari bacilli hanno granuli polari grandi, sferici ben colorati.

Soluzione *A* 5′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
In molti bacilli granuli polari ben visibili. Colorazione di contrasto buona.

Il Neisser ha cercato di applicare la sua doppia colorazione anche ai bacilli pseudo-difterici e precisamente al bacillo di Hofmann-Löffler che sarebbe secondo l'A. l'unico pseudifterico vero, e ai così detti *difteroidi* nei quali si confondono diversissimi germi p. es. i bacilli del fieno, taluni protei, quelli della xerosi, degli streptobacillli.

Il Neisser per la diagnosi differenziale tra questi gruppi insiste

molto di procedere alla doppia colorazione da culture in siero dopo 16–24 ore di sviluppo. In tale caso i bacilli della pseudodifterite si comportano in modo assolutamente negativo: quelli della xerosi soltanto eccezionalmente si colorano. Ma secondo l'autore riesce impossibile scambiarli coi bacilli della difterite. Alcuni streptobacilli pure si colorano abbastanza fortemente; ma essi si differenziano benissimo dal bacillo della difterite, perchè i granuli sono grandi, circolari, posti sempre agli estremi, l'uno accanto all'altro ed a distanze sempre uguali sicchè a prima vista sembrano diplococchi; poi essi stanno in un bacillo tozzo, il cui diametro maggiore non li supera. Le culture di parecchi giorni possono assumere meglio la doppia colorazione.

Anche io ho cercato di studiare la doppia colorazione del Neisser sui pseudodifterici e fra gli altri ho scelto un bacillo pseudo–difterico che realmente aveva molti caratteri generali morfologici simili a quei del bacillo di Löffler.

I risultati si possono rilevare dalle seguenti esperienze.

BACILLI PSEUDO–DIFTERICI DA CULTURE SU AGAR GLICERINATO.

Culture di 2-15 giorni.

Soluzione *A* 3″ - Soluzione *B* 5″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 5″ - Soluzione *B* 10″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 10″ - Soluzione *B* 15″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 15″ - Soluzione *B* 20″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 20″ - Soluzione *B* 25″.
Colorazione dai granuli, *positiva*.
Scorrendo il preparato si riesce con difficoltà a trovare qualche bacillo con un granulo polare piccolo, sferico. Colorazione di contrasto poco netta.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 30″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Ancora rari bacilli con granulo piccolo, sferico.

Soluzione *A* 30″ - Soluzione *B* 35″.

Colorazione dei granuli, *positira*.

Là dove il materiale è più abbondante si notano rari bacilli riuniti a gruppi di 3-5 con granuli polari sferici, il cui diametro trasverso non sembra maggiore di quello del bacillo. Però in alcuni bacilli i granuli sono così grandi da occupare i due terzi del bacillo, in guisa da lasciare il dubbio se si tratti di veri granuli; in altri bacilli i granuli sono irregolari, piccoli e sferici. Il corpo dei bacilli è piccolo e tozzo. però ben definito.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.

Coloraziene dei granuli, *positira*.

Preparato come il precedente, però più netta ed evidente la colorazione di contrasto.

Soluzione *A* 45″ - Soluzione *B* 60″.

Colorazione dei granuli, *positiva*.

Risultato come il precedente; però in tutti i preparati positivi il numera dei bacilli senza granuli è quasi superiore a quello coi granuli.

Culture di un mese.

Soluzione *A* 3″ - Soluzione *B* 5″.

Colorazione dei granuli, *negatira*.

Soluzione *A* 10″ - Soluzione *B* 20″.

Colorazione dei granuli, *negatira*.

Soluzione *A* 20″ - Soluzione *B* 30″.

Colorazione dei granuli, *negatira*.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.

Colorazione dei granuli, *negatira*.

Soluzione *A* 45″ - Soluzione *B* 60″.

Colorazione dei granuli, *positiva* (?).

Bisogna scorrere tutto il preparato per trovare qualche bacillo con un granulo, piccolo e sferico. Colorazione di contrasto netta.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.

Colorazione dei granuli, *positiva* (?).

Qualche volta soltanto si riesce a trovare un bacillo con un granulo, piccolissimo e sferico all'estremo ma si rimane in dubbio se esso appartenga al bacillo. Colorazione di contrasto netta.

Soluzione *A* 3′ - Soluzione *B* 2′.

Colorazione dei granuli, *negatira*.

Culture di due mesi.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Soluzione *A* 3′ - Soluzione *B* 2′.
Soluzione *A* 5′ - Soluzione *B* 3′.
} Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 10′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, *negativa.*
In tutti i preparati è evidente soltanto la colorazione colla vesuvina.

Come si può rilevare dalle ricerche suesposte, partendo dalle norme prescritte dal Neisser e facendo agire la soluzione *A* per 1″-3″, la soluzione *B* per 3″-5″, aumentando la durata di azione di 5 in 5 secondi si può ritenere (1) che il tempo « *optimum* » perchè la soluzione *A* colori permanentemente i granuli polari varia per le giovani culture dal 25″ a 35″ e quello della soluzione *B* per colorare il corpo batterico, senza scolorare i granuli, dai 40″ ai 45″; sieno le culture recenti o di qualche mese di età; o si tratti di colorare i batteri nelle false membrane. In questi ultimi il tempo di azione delle due soluzioni può essere anche inferiore (per la soluzione *A* 15″-20″ per la soluzione *B* 20″-30″): però per maggior sicurezza è bene tenere il preparato per quel tempo stabilito per i bacilli delle culture, perchè così si è più sicuri del risultato e non succede confusione con gli altri germi, che spesso si accompagnano al bacillo di Löffler.

Col procedimento del Neisser, condotto nel modo da me indicato, sono riuscito a mettere in evidenza i granuli polari anche nel bacillo difterico isolato dal Concetti, nel quale tali granuli non si colorano seguendo le indicazioni del Neisser.

Nei pseudo-difterici del pari son riuscito a mettere in evidenza tali granuli con relativa costanza, sebbene non con quella facilità colla quale mi è riuscito dimostrare nel bacillo difterico del Concetti: però la prova è riuscita positiva solo nei pseudo-difterici tolti da colture giovani e che non oltrepassarono il mese di vita; mentre nel bacillo della difterite del Concetti coll'invecchiare della cultura riusciva più facile la ricerca dei granuli polari.

In genere però i batteri difterici ordinarii provenienti da culture

(1) Qualunque sia la data di preparazione delle soluzioni coloranti i risultati sono identici; ho sperimentato soluzioni recentissime e soluzioni fatte da più di 2 anni.

giovani si colorano più facilmente e più nettamente; mentre per quelli che hanno qualche mese di vita è necessario, per raggiungere gli stessi risultati, fare agire la soluzione *A* almeno 1'-2' primi e altrettanto la soluzione *B*.

Nei batteri morti si può ancora ottenere la colorazione dei granuli ma occorre aumentare il tempo d'azione della soluzione *A* fino a 3 primi. In queste vecchie culture il numero dei granuli che si colorano è molto limitato e i granuli sono sferici e piccolissimi. Fa solo eccezione a questo modo di comportarsi, come si è detto, il bacillo difterico del Concetti, il quale per converso, nelle culture vecchie, ma vive, presenta un numero di granuli molto rilevante.

In ogni batterio il numero dei granuli è di uno o due; qualche volta soltanto, e neppure con sicurezza, se ne trovano tre, sempre però che si tratti di colture giovani o di batteri in false membrane, chè nelle culture vecchie il numero si riduce mano mano ad uno fino a scomparire completamente.

Nelle giovani culture poi i granuli si presentano più grossi che nelle vecchie, nelle quali arrivano a ridursi addirittura puntiformi. Fatto questo che non si verifica nei pseudo-difterici, nei quali i granuli stessi già piccoli e sferici coll'invecchiare della cultura (oltre un mese di età) non divengono più colorabili. Difatti già nelle culture che oltrepassano i 20 giorni di vita riesce difficile, direi quasi impossibile, la colorazione dei granuli.

Il metodo del Neisser dunque serve molto bene per mettere in evidenza i granuli polari del bacillo di Löffler. Con esso non si colorano gli altri germi del gruppo delle streptotrix; esso però non è assolutamente specifico perchè colora anche i pseudo-difterici, sebbene con minore costanza. I granuli polari del bacillo della difterite però sono differenziabili (nelle culture giovani) da quelli dei pseudo-difterici perchè questi sembrano molto piccoli e sferici, mentre quelli sono grossi e generalmente ovali. Fanno eccezione soltanto i granuli del bacillo della difterite del Concetti i quali sono sempre molto grossi e rotondi, mai ovali; perciò anche questi possono differenziarsi da quelli dei pseudo-difterici.

Stando ai risultati del Neisser infine occorre aggiungere che col metodo della doppia colorazione si colorano alcuni cocchi (come è stato veduto anche dal Valagussa), dei granuli nel bacillo sottile (che può trovarsi anche nella bocca) nel vibrio berolinensis e nel nordhafen, nel bacillo della peste e in un bacillo capsulato isolato dal contenuto gastrico. Però questi germi facilmente si dif-

ferenziano dal bacillo di Löffler, non fosse altro tenendo presente la loro forma.

Io posso aggiungere poi che i granuli dei blastomiceti trovati nella bocca, mi si son colorati allo stesso modo dei granuli del bacillo di Löffler; ma non è il caso possano nascere degli equivoci per questo fatto.

Ricerche dei granuli polari col metodo Bronstein.

Il Bronstein, usando la soluzione Roux-Jersin acidificata con acido acetico e la successiva colorazione con bruno di Bismarck riuscì a colorare i bacilli della difterite, tenendo però nella prima soluzione il preparato almeno mezzo minuto primo e anche più a lungo nella seconda soluzione. Con questo procedimento, secondo l'autore, i granuli polari appaiono più grandi di quelli che col metodo Neisser: sono ovali, e dimostrabili tanto in bacilli provenienti da terreni di cultura (siero-agar Joos) quanto in quelli contenuti nelle false membrane. Secondo l'autore questo metodo è da preferirsi al Neisser perchè, attesa la grandezza dei granuli, risalta anche più facilmente la forma del bacillo.

Io ho colorato con detto metodo i bacilli di Löffler provenienti da culture (su agar-glicerinato) e da false membrane ed ho potuto notare quanto segue:

Materiale tolto dalla gola di un difterico.

Soluzione *A* 25″ - Soluzione *B* 30″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 40″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Pochi bacilli presentano granuli polari: alcuni sferici altri ovali.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *negativa* (?)
Si nota confusione tra le due colorazioni non spiccando l'una sull'altra. Ad ogni modo qualche granulo si scorge.

BACILLI DELLA DIFTERITE DA CULTURA SU AGAR GLICERINATO.

Culture di 2-15 giorni.

Soluzione *A* 3" - Soluzione *B* 5".
Colorazione dei granuli, *negativa*.
La colorazione differenziale non si effettua.

Soluzione *A* 30" - Soluzione *B* 40".
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Si riesce a colorare in un numero abbastanza ragguardevole di bacilli i granuli polari, alcuni a un polo, molti ai due poli, granuli alcuni sferici altri ovali con diametro trasverso maggiore di quello del bacillo. Colorazione di contrasto abbastanza netta.

Soluzione *A* 35" - Soluzione *B* 45".
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Si ottiene la colorazione di un numero maggiore di granuli, e la colorazione di contrasto è ancora più netta del preparato precedente.

Soluzione *A* 45" - Soluzione *B* 60".
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Poco vantaggio sul preparato precedente.

Culture di 15-20 giorni.

Soluzione *A* 3" - Soluzione *B* 5".
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 30" - Soluzione *B* 40".
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Nella maggior parte dei bacilli si notano granuli polari sferici ed ovali, grandi a un polo o ambedue. Colorazione di contrasto buona.

Soluzione *A* 35" - Soluzione *B* 45".
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Preparati molto belli perchè quasi tutti i bacilli hanno i loro granuli grandi, i più, ovali. Colorazione di contrasto netta.

Soluzione *A* 45" - Soluzione *B* 60".
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Risultato molto simile al precedente.

Soluzione *A* 60" - Soluzione *B* 60".
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Poco vantaggio sul precedente.

Soluzione *A* 3' - Soluzione *B* 2'.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Per i granuli ottima colorazione. La colorazione di contrasto però è troppo accentuata.

Culture di 1 mese.

Soluzione *A* 30" - Soluzione *B* 40".
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 35" - Soluzione *B* 45".
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 60" - Soluzione *B* 60".
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Si vedono vari bacilli con i granuli polari a un sol polo, un poco ridotti di volume, sferici od ovali. Colorazione di contrasto evidente.

Soluzione *A* 3' - Soluzione *B* 2'.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Si nota un numero maggiore di granuli polari, però ridotti del loro volume.

Soluzione *A* 5' - Soluzione *B* 3'.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Risultato poco dissimile dal precedente.

Culture di 2 mesi.

Soluzione *A* 30" - Soluzione *B* 40".
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 35" - Soluzione *B* 45".
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 60" - Soluzione *B* 60".
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 3' - Soluzione *B* 2'.
Colorazione dei granuli, *negativa*.

Soluzione *A* 5' - Soluzione *B* 3'.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Riesce difficile rintracciare uno o due bacilli coi granuli polari colorati, sferici piccoli. Corpo bacillare ridotto anche esso di volume.

Soluzione *A* 6' - Soluzione *B* 3'.
Colorazione dei granuli, *positiva*.
Un numero maggiore ma limitato di bacilli presentano i granuli sud-descritti.

BACILLO DELLA DIFTERITE A TIPO ACTINOMICOTICO (CONCETTI).

Culture di 2-10 giorni.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 2′ - Soluzione *B* 2′.
Colorazione dei granuli, *positiva.*
Si notano rari bacilli con un granulo polare abbastanza grande e sferico. Colorazione di contrasto netta. Corpo bacillare piccolo e ben delimitato.

Soluzione *A* 5′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Culture di 10-20 giorni.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 3′ - Soluzione *B* 2′.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 5′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, *positiva* (?).
Riesce difficile rintracciare qualche bacillo con il corpo colorato quasi tutto in violetto oscuro. Colorazione colla vesuvina ben netta.

Culture di 1 mese.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 3′ - Soluzione *B* 2′.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 5′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Soluzione *A* 10′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, *negativa.*

Culture di 2-3 mesi.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, ***negativa.***

Soluzione *A* 3′ - Soluzione *B* 2′.
Colorazione dei granuli, ***negativa.***

Soluzione *A* 5′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, ***positiva*** (?).
Qua e là bacilli con tratti più colorati che è dubbio si possano riferire a granuli sebbene la colorazione di contrasto sia evidente.

BACILLI PSEUDO-DIFTERICI DA CULTURA SU AGAR GLICERINATO.

Culture di 2-15 giorni.

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, ***negativa*** (?).

Soluzione *A* 54″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, ***positiva.***
Scorrendo il preparato si vedono tratti più colorati che rimane dubbio si possano riferire a granuli.

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, ***negativa.***

Culture di 20 giorni, 1-2 mesi

Soluzione *A* 35″ - Soluzione *B* 45″.
Colorazione dei granuli, ***negativa.***

Soluzione *A* 60″ - Soluzione *B* 60″.
Colorazione dei granuli, ***negativa.***

Soluzione *A* 5′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, ***negativa.***

Soluzione *A* 10′ - Soluzione *B* 3′.
Colorazione dei granuli, ***negativa.***

Dal fin qui detto si rileva che nelle culture giovani di bacilli difterici i granuli si colorano seguendo nettamente le indicazioni dell'autore; salvo in qualche caso in cui l'azione delle due soluzioni coloranti deve essere prolungata specie nei bacilli provenienti da vecchie culture. Nelle false membrane si hanno risultati analoghi. ma con minore costanza.

I corpuscoli polari appaiono rotondi ed ovali nè più grandi di quelli colorati col Neisser: si possono ottenere più grandi (come vuole l'autore) soltanto tenendo il preparato a contatto colle sostanze coloranti un tempo maggiore di quello da lui stabilito (40″-50″ per la soluzione *A*, 50″-60″ per la soluzione *B*). Nella difterite a tipo actinomicotico del Concetti, i corpuscoli polari si colorano facendo agire più a lungo le due soluzioni; nei pseudo-difterici se si colorano colla prima soluzione quasi tutto il corpo del bacillo in guisa che in esso non apparisce più manifesta la colorazione di contrasto. Nelle altre *streptotrix* non si riesce a mettere in evidenza alcun granulo anche variando la durata dell'azione delle due soluzioni coloranti.

Conclusioni.

Considerando ora i risultati ottenuti coi tre metodi da me controllati per la ricerca dei granuli polari dei bacilli difterici si può ritenere quanto segue:

I. Realmente coi metodi Crouch, Neisser, Bronstein non si riescono a mettere in evidenza i granuli polari in *streptotrix* dell'aria, e neppure nel bacillo tubercolare e nei pseudotubercolari.

II. I granuli polari dimostrabili in ciascun batterio si trovano soltanto nel bacillo di Löffler: nei pseudodifterici sono dimostrabili soltanto quando i germi provengano da culture giovani (1-2 giorni di età), e nelle forme difteriche actinomicotiche (tipo Concetti) solo quando le culture sono adulte.

III. Per mettere in evidenza i granuli polari non si può stabilire con certezza il tempo d'azione delle varie soluzioni, poichè l'età della cultura ha un'importanza fondamentale: in genere nelle culture giovani i granuli si colorano molto rapidamente, mentre nelle vecchie occorre un tempo d'azione più lungo: lo stesso si dica per le culture della difterite a tipo actinomicotico. Solo il metodo Crouch agisce con grande rapidità; ma a detrimento dei risultati, specie nei bacilli di false membrane, di culture vecchie e della difterite a tipo actinomicotico perchè si ottiene facilmente la colorazione in toto del bacillo. Nei pseudo-difterici poi anche se si tratta di culture giovani la colorazione del Crouch non si manifesta mai, colorandosi il bacillo anche esso in toto.

IV. Del numero dei granuli polari non si può tener conto che nei batteri provenienti da culture molto giovani: nelle culture vecchie

esso va diminuendo gradatamente. Fa eccezione il bacillo difterico del Concetti soltanto, nel quale il numero dei granuli è più facilmente rilevabile, quando questo ha qualche mese di età. Tale numero non supera generalmente quello di due: nei pseudo-difterici è quasi sempre di uno, eccezionalmente di due.

V. La forma dei granuli si mostra generalmente rotonda anche seguendo il procedimento di colorazione del Bronstein a differenza di quanto ha osservato l'autore. Nel bacillo difterico del Concetti e nei pseudo-difterici la forma si mantiene sempre rotonda.

VI. La grandezza dei granuli polari nel bacillo di Löffler varia a seconda dell'età del germe: in genere può ritenersi che coll'invecchiare della cultura i granuli si vadano rimpiccolendo fino a divenire puntiformi; nei pseudo-difterici queste variazioni della grandezza non si possono stabilire poichè invecchiando la cultura i granuli non sono più dimostrabili.

VII. I vari metodi di colorazione presentano poi questi vantaggi e questi svantaggi reciproci:

a) il metodo Crouch sarebbe un metodo specifico poichè colora il solo bacillo di Löffler (non i pseudo-difterici) e il bacillo difterico del Concetti; ma offre troppo spesso lo svantaggio di colorare in toto il batterio, specialmente se questo si trova in una falsa membrana;

b) il metodo Neisser colora con assoluta costanza il bacillo difterico: esso sarebbe certamente il più commendevole; però siccome i granuli polari dei pseudo-difterici si colorano del pari, così ad esso non si può attribuire il valore di un metodo di colorazione specifica;

c) il metodo Bronstein presenta gli stessi svantaggi del metodo Neisser; ha però il vantaggio di colorare più difficilmente i granuli polari dei pseudo-difterici. E poi il numero dei granuli dei bacilli difterici che si colorano con questo metodo è sempre inferiore a quello che si ottiene col metodo del Neisser; e nei batteri provenienti da false membrane se la prima soluzione agisce un po' troppo. la colorazione di contrasto non si avvera più bene e la diagnosi è ostacolata.

VIII. Tra tutti i metodi quindi a scopo diagnostico quello da preferirsi è il metodo del Neisser poichè:

a) mette in evidenza il maggior numero dei granuli polari sia nei batteri delle culture sia in quelli delle false-membrane;

b) non da mai una colorazione in toto che ostacoli il differenziamento dei granuli del microrganismo.

IX. Il metodo del Neisser infine si può ritenere un metodo di diagnosi differenziale:

a) tra forme difteriche tipiche e forme difteriche a tipo actinomicotico, ove si tenga conto della durata d'azione delle soluzioni necessarie per mettere in evidenza i granuli polari, (soluzione *A* 25″-35″; soluzione *B* 40″-45″ per il bacillo di Löffler; soluzione *A* 50″-60″; soluzione *B* 1′-2′ per il bacillo difterico del Concetti);

b) tra forme difteriche e pseudo-difteriche, ove dopo ottenuta la colorazione seguendo le indicazioni normali (soluzione *A* 25″-35″; soluzione *B* 40″-45″) si proceda alla colorazione facendo agire la soluzione *A* per un tempo più lungo. In tal caso mentre i bacilli difterici presentano i granuli polari ben differenziati dal corpo bacillare, i pseudodifterici non presentano più tale colorazione netta, ma tutto il corpo bacillare assume la prima colorazione.

ISTITUTO DI ANATOMIA PATOLOGICA DELLA R. UNIVERSITÀ DI ROMA

La Malaria di Maccarese

dal marzo 1899 al febbraio 1900

per il Dott. ANTONIO DIONISI,
Aiuto e Libero docente di anatomia patologica.

Gli osservatori, che per molto tempo hanno atteso a ricerche sulle febbri malariche, sono concordi nell'ammettere, che nella maggior parte d'Italia, nel mese di giugno, si rinvengono solo eccezionalmente nel sangue dei malati i gameti delle febbri estivo-autunnali; e che non è facile perciò spiegare la prevalenza di queste sulle terzane comuni e sulle quartane durante il mese di luglio, nel quale s'inizia l'endemia malarica grave.

Numerosi sono i fatti raccolti a dimostrare l'esistenza di questo problema, ancora insoluto, specialmente nella nostra campagna.

Bastianelli e Bignami (1) dal 21 maggio al 20 1899 giugno trovarono in tutto l'ospedale di Santo Spirito un solo individuo con semilune nel sangue, e nel territorio di Ostia, in primavera, con attente ricerche non riuscirono a vederne in alcuno.

Celli (2), alla Cervelletta, luogo di malaria molto intensa, constatò che il minimo di recidive di febbri estivo-autunnali si verifica in giugno.

Gosio (3), a Grosseto, trovò in questo tempo scarse recidive di febbri estive.

Bettinetti (4), in maggio, giugno e luglio nel comune di Milano, non osservò alcun caso di recidiva di febbri estive.

Fezzi (5), studiando la malaria nel Cremasco, vide in un sol caso forme semilunari il 19 giugno e non ne trovò più il 30.

Nè maggiori risultati ebbero in questa ricerca quelli che si occuparono dello studio della malaria dei tropici, ove predominano assolutamente le febbri estivo-autunnali.

Ross (6) in uno dei distretti molto malarici dell'India trovò sempre scarsissime semilune. Egli stesso con Annett e Austen ebbe opportunità di notare la rarità di queste forme anche a Freetown.

Così van de Scheer e van Berlekom (7) studiando la malaria in Zealand non trovarono semilune.

Il solo che ebbe la fortuna di osservare numerose semilune proprio nel tempo acconcio all'infezione delle zanzare, in modo che le infezioni nuove apparivano evidentemente connesse per qualità e numero con le infezioni recidive, fu Martirano. (8) Questi, studiando la malaria del mezzogiorno d'Italia, trovò in giugno, 8 recidivi estivi dei quali 7 avevano gameti: in luglio su 26 estivi recidivi dell'anno scorso, 21 avevano semilune: in gennaio le semilune scarsissime. In base a questi fatti, avendo cioè il Martirano trovato che dal maggio all'agosto aumentano i recidivi d'infezione estiva e perciò la produzione di gameti, lo scoppio dell'epidemia estivo-autunnale per il mezzogiorno d'Italia, o almeno nel luogo ove Martirano aveva studiato, era giustificato e dimostrato in maniera completa.

Nello stesso mezzogiorno di Italia, in luogo diverso, Grassi (9) trovò in giugno soltanto terzane comuni; e solo nella prima quindicina di luglio poche febbri estivo-autunnali.

Con lo scopo di vedere, come si sviluppava nella campagna romana l'infezione estivo-autunnale, e se questa dominava sulle altre forme febbrili nell'estate, studiai, in preparati disseccati e colorati col metodo Romanowski il sangue di tutti i malati di febbri, che dal marzo 1899 al febbraio 1900 soggiornarono nella tenuta di Maccarese, e con questo scritto dò conto delle numerose e lunghe ricerche eseguite. L'esame dei preparati fu da me fatto, adoperando il tavolino mobile di Reichert, per avere la certezza di osservare tutto il sangue, raccolto nei vetrini.

MARZO.

Il 13 marzo 1899, mi recai per la prima volta nella tenuta di Maccarese, di proprietà del principe Rospigliosi.

Nel tratto dell'Arrone che l'attraversa, attendevano alla sistemazione delle sponde del fiume alcune squadre di aquilani, che, per

provvedere a sè e alle loro famiglie, erano partiti in parecchi da Pizzoli, paesello vicino ad Aquila, nel mese di ottobre, quando le nevi cominciavano a rivestire le alte cime dei monti vicini. Appena giunti a Maccarese avevano in massima parte contratto le febbri e quindici tra essi, dopo una sosta più o meno lunga nell'ospedale di S. Spirito in Roma, avevano dovuto rimpatriare e sottoporsi nelle loro catapecchie ai rigori del freddo, vinti dalla anemia e senza pane per sè e per i suoi. Due soli dopo alcuni mesi avevano avuta la forza di tornare al lavoro.

I. Del Grosso Donato che, venuto per la prima volta nell'ottobre ammalò di febbri; le sopportò per due mesi in casa e il 1° marzo era tornato a Maccarese in buone condizioni di salute.

II. Zoccoli Antonio che, giunto il 1° ottobre aveva preso le febbri il 17 e ne era guarito, a casa, in gennaio. A febbraio era tornato a Maccarese e non aveva avuto più febbre.

L'esame del sangue sia dell'uno che dell'altro dette sempre risultato negativo.

Malgrado le febbri e l'anemia, a queste consecutiva, erano sempre rimasti sulla breccia altri dodici, dei quali alcuni continuavano ancora a soffrire le febbri ed altri avevano avuto la fortuna di guarire nei mesi precedenti.

Avevano ancora febbri in marzo:

I. Angelini Giannantonio, colto da terzana comune in dicembre, che seguitava ad avere attacchi febbrili lunghi e intensi. Nel sangue di questo rinvenni i parassiti di questo tipo febbrile.

II. Cicchetti Domenico, che aveva cominciato ad aver febbre in novembre ed era ancora molestato dalle recidive, che non gli impedivano però di attendere al lavoro.

III. Gioia Loreto da Pizzoli, di anni 46, venuto il 12 ottobre e colto da febbri terzane in novembre.

IV. Rosati Antonio, di anni 20, da Anversa, anch'egli ammalato in novembre di terzana.

In questi tre ultimi non ebbi la fortuna di rinvenire parassiti.

Il febbraio aveva riportata la salute a:

V. Cecchetti Vincenzo che aveva contratta l'infezione in ottobre.

Il gennaio a:

VI. Giuseppe Censi di Anversa, colto da febbre in novembre.

Il dicembre a:

VII. Di Giusto Angelo e a VIII. Di Giusto Tommaso, dei qual'il primo si era ammalato circa la metà di dicembre e aveva continuato a febbricitare

sino alla fine, e il secondo aveva cominciato a pagare il suo tributo alla malaria, ai primi di ottobre, dopo tre giorni di permanenza nella tenuta.

IX. Florenza Antonio e X. Sette Domenico, avevano avute solo poche febbri, il primo a novembre ed il secondo ad ottobre, ed erano rapidamente guariti.

Perciò tra gli aquilani venuti in ottobre, quattro continuavano ad aver febbri ancora in marzo; e tra questi solo uno, quello che aveva accessi più frequenti e più gravi, ospitava, nel sangue del dito, parassiti della terzana comune.

Degli altri, che erano liberi dalle febbri da alcuni mesi, non vi era alcuno che offrisse reperto parassitario positivo.

Pochi fortunati, pur venuti in ottobre, erano ancora in perfetta salute e tra questi:

I. Ezio Antonio di anni 35, che si esponeva per la prima volta alle ingiurie della nostra triste campagna.

II. Zecca Francesco e III. Cicchetti Luigi che avevano già compiuto molte stagioni a Maccarese, sempre rispettati dalla malaria.

Altri, come:

I. Angelini Antonio. II. Angelini Benedetto. III. Del Grosso Antonio. IV. Del Grosso Donato e V. Di Bacco Carmine, avevano già subita l'infezione negli anni precedenti, ed erano stati risparmiati quest'anno.

Nel novembre giunse:

Andrea Gioia, di anni 49, che fin dall'età di 10 anni frequentava la campagna romana, dal novembre all'aprile, e non aveva mai contratto l'infezione.

Nel gennaio erano giunti:

I. Di Bacco Giuseppe, di anni 23, e II. Sotte Gregorio, e vivevano senza malattie.

Nel febbraio:

I. Di Stefano Cesare. II. Laglia Domenico e III. Gioia Emidio, che non avevano contratto le febbri.

IV. D'Ippolito Domenico, era venuto il 21 febbraio, aveva avuto febbre, dopo una settimana circa, e un'altra febbre aveva avuto il 10 marzo; però non pare che questa fosse di natura malarica: nel sangue fu rinvenuta una notevole leucocitosi.

Nel marzo erano giunti:

I. Domenico Gioia, II. Gioia Luigi e III. Agostino Mazza, e non avevano contratta, fino ad ora, la febbre.

Risulta da queste osservazioni, che contrassero l'infezione mala-

rica, dall'ottobre al dicembre, quelli venuti in ottobre: e che quelli venuti in gennaio, febbraio e marzo ne furono immuni, fino a questo tempo. Tra tutti gl'infermi che recidivavano ancora in marzo, solo in uno trovai parassiti di terzana comune, nel sangue periferico.

Due operai avevano avuto febbre nell'estate scorsa ed erano:

I. Sette Gregorio e II. Di Giusto Luigi; il primo ebbe recidive a febbraio e a marzo; in queste ultime aveva parassiti di terzana comune nel sangue; il secondo riebbe febbri a novembre e poi non più.

Tutti questi operai si ricoveravano, la sera, in tre casette, ove facevano il pasto principale, di solito un po' di polenta col sale e col formaggio e prendevano lo scarso riposo, ad essi concesso. Quest'anno, lavorando da mane a sera con la mercede quotidiana di lire 1.80, avevano tenuto in ordine i numerosi canali, che attraversano la tenuta e il corso del fiume Arrone.

Riassumendo, su 32 aquilani raccolti a Maccarese, 15 avevano avute febbri quest'anno, 5 le avevano sofferte negli anni precedenti e 12 non le avevano ancora avute, se le informazioni da essi attinte furono esatte.

Tra i 15 che avevano avute febbri quest'anno, 4 continuavano ancora ad aver febbri, e 2 soli all'esame del sangue mostravano parassiti di terzana comune.

Azienda agricola.

Fattore. — Quando mi recai a Maccarese, il fattore era malato e dimorava in Roma; le sue funzioni erano affidate al massaio dei bufali e dei cavalli e al guardiano.

Sottofattore. — La famiglia Sisti, che aveva dimorato tutto l'anno a Maccarese, era incessantemente tormentata dalle febbri.

Tutti i figliuoli, erano 5, subivano i tristi effetti dell'infezione malarica, senza tregua:

I. Paolina, di anni 18; II. Luigia, di anni 16; III. Augusto, di anni 4, e IV. Armida, di anni 2 1/2, avevano terzane comuni, con i parassiti caratteristici nel sangue del dito.

Rosa, di anni 5, aveva febbre quartana, con reperto parassitario corrispondente.

Su 7 perciò, 5 erano malati e tra questi, 4 di terzana comune e uno di quartana.

È notevole, che in tutti il reperto parassitario era positivo, probabilmente perchè facevano poco uso del chinino, che costava troppo, in rapporto alle loro modestissime risorse. Il capo di così numerosa

famiglia doveva provvedere a tutti i suoi bisogni con sole due lire al giorno e, a Maccarese, la vita è costosa quanto a Roma e forse anche più. Il pane, confezionato dal fornaio del casale, è venduto dal dispensiere, allo stesso prezzo che nei forni di Roma; il vino costa più che a Roma e così ogni altro genere commestibile. Era evidente, che l'acquisto del chinino diveniva difficile in tante ristrettezze e l'uso di esso era riservato solo per i casi molto gravi; di solito il vino era considerato come un rimedio più efficace di qualunque medicina e molti ne abusavano.

Capoccia. — La famiglia Giuliani era meno travagliata dalle febbri; godeva di una certa agiatezza, perchè non erano in tanti, lo stipendio toccava le lire 70 mensili e su qualche provento straordinario poteva contare. Di solito dalla 2ª metà di giugno s'allontanava da Maccarese e si recava in campagna a passare l'estate; tornava ai primi di ottobre, quando si ricominciava il lavoro dei campi.

La moglie: I. Chiara Giuliani, aveva prese le febbri in ottobre ed era guarita in dicembre, senza aver mai sofferte recidive, finora.

La figliuola maggiore: II. Maria, aveva avuto solo alcune febbri in dicembre. III. Cleofe, la minore, di anni 5, non aveva ancora pagato il suo tributo alla malaria.

IV. Teresa, di 7 anni, invece era stata colta dalle febbri in ottobre e non se n'era mai liberata. Questa nel sangue del dito aveva forme di terzana comune.

Il *capoccia* aveva avuto febbri due anni fa, di agosto.

Bifolchi. — Alla dipendenza del capoccia, il quale li assolda, sono i bifolchi, che hanno cura dei buoi destinati ai lavori campestri e fanno la semina nell'autunno, la falciatura in primavera, e l'ara nell'estate. Lo squallore dominava sì nei loro visi, che nelle casette che li alloggiavano. Nel marzo non lavoravano, e attendevano pazientemente che cominciasse la falciatura dei prati, per raggranellare qualche soldo e pagare i debiti contratti nei lunghi mesi d'inerzia, per soddisfare alle più imperiose necessità della vita. Abitavano in una casupola, dietro la villa del principe, in 18.

Fra questi continuavano ad aver febbri:

I. Rossi Angelo, che le contrasse nell'ottobre. Nel sangue si rinvengono parassiti di terzana comune.

II. Federici Lorenzo, che ebbe febbri nell'estate e non se n'è mai liberato. Nel sangue questi non aveva parassiti.

Gli altri avevano tutti avute febbri nell'estate, o nell'autunno, ed erano guariti.

I. Aiti Pietro, aveva combattuto tutta l'estate con l'infezione, contratta a Maccarese.

II. Capobianchi Pietro, aveva avuto febbre tutta l'estate. III. Carlini Salvatore, dal luglio al gennaio non se n'era liberato. IV. Dionisi Ilario,

aveva avuto febbri da agosto a febbraio. V. Dionisi Paolo, le aveva subite fino a dicembre. VI. Malizia Michele, era stato malato dal luglio al settembre. VII. Roefero Tommaso, ebbe pochi accessi in luglio. VIII. Rossi Innocenzo, ne soffrì dall'estate a gennaio. IX. Rossi Nicola, ebbe pochi accessi a luglio e un accesso in dicembre. X. Vitali Luigi, le aveva subite nell'estate ed ora soffriva la polmonite.

Tre bifolchi: XI. Innocenti Domenico, XII. Perelli Domenico, e XIII. Ribalta Tancredi, avevano avuto febbri in settembre, e di essi il primo era guarito dopo pochi giorni, gli altri due ne avevano sofferto fino a ottobre.

Uno solo: XIV. Pietro Nusca, aveva avuto febbri in ottobre per una settimana circa.

XV. Fieramonti Antonio, e XVI. Roefero Luigi, che dimorá dall'infanzia a Maccarese, non avevano mai contratte le febbri.

Perciò tra i bifolchi, che avevano già sostenute tante lotte con la malaria, uno solo aveva parassiti di terzana comune nel sangue. Federici Lorenzo, che diceva di avere ancora qualche febbre in marzo, malgrado ripetuti esami, non mostrò parassiti nel sangue.

Muratore. — Agostinelli. Il muratore e la sua numerosa famiglia erano, come gli altri, oppressi dal male.

Erano venuti tutti alla fine di ottobre, tranne il padre e i due figliuoli più adulti, uno di 20 e l'altro di 19 anni, giunti un mese prima.

La moglie del muratore non aveva febbre. Il muratore l'aveva sofferta l'estate precedente.

Delle figliuole: I. Santina, di anni 16; II. Cesira, di anni 13, e III. Palmira, di anni 8, avevano frequenti accessi terzanari dall'ottobre, e con reperto parassitario corrispondente.

Dei 4 maschi, Giuseppe, di anni 20, Angelino, di anni 19, e Umberto, di anni 9, non avevano febbri, ma le avevano sofferte anni prima. Giulio, di anni 4, aveva pure forme di terzana.

Su 9 individui perciò 4 avevano febbri terzane comuni.

Il febbricitante nella casa del muratore non mancava mai. La mamma era spesso sopraffatta dal timore, che un nuovo malanno si fosse aggiunto alla malaria, e la rassegnazione abituale spariva. Ho visto tante volte la povera donna, crucciata dal dubbio e dallo scoraggiamento, china sul suo piccino versare lagrime di dolore: e il padre, dopo una giornata di penoso lavoro, tornare a casa per trovare in questa il riposo, e dover invece fare coraggio a una bambina raggomitolata sotto una coperta, che batteva i denti pel freddo, dare l'acqua a un'altra figliuola che era straziata da sete ardente e confortare la sua compagna, che da mane a sera aveva visto soffrire la sua proie.

Lo strazio del suo animo, mi diceva, gli faceva saper di fiele ogni boccone che ingoiava.

Guardacasale. — In una cameretta, sotto la casa del muratore, alloggiava con due figliuoli il così detto gu rdacasale, che aveva in consegna buona parte degli attrezzi agricoli, le carrozze e le selle per i cavalli.

I. Pasquale Assogna, che aveva questo incarico, era tormentato dalle febbri dall'agosto; aveva passato l'estate a Leonessa, ma le febbri non l'avevano lasciato in pace: nel novembre gli avevano dato un po' di respiro, ma da dicembre fino al 14 marzo avevano sempre continuato a molestarlo. Nel sangue aveva parassiti quartanari.

II. Antonio Assogna, di anni 9, figlio di Pasquale, era venuto nell'ottobre per la prima volta e aveva ora febbri terzane, con un ricco reperto parassitario.

L'altro figliuolo Angelo, di anni 16, stava bene ma aveva avuto febbre nell'ottobre: questi era occupato provvisoriamente al procoio dei bufali.

Cacciatore. — Il cacciatore Arcangelo Marinelli non aveva febbri da 7 anni, ma nel dicembre passato era stato colto da febbre a tipo quotidiano e non era ancora guarito, malgrado che avesse preso molto chinino. Quando lo esaminai, non aveva parassiti nel sangue.

Il figlio non aveva avuto febbri.

Fornaio. — (Famiglia Benedetti). Il fornaio era più fortunato; egli, la moglie Maria Domenica, le figliuole Romilda e Renata, che avevano tutte e due meno di 10 anni, non avevano febbri. Natalina la minore aveva febbre terzana e nel sangue trovai forme terzanarie.

Il garzone Piccioli Annibale non aveva avuto febbri.

Il *Soldato*, addetto allo stallone governativo, non aveva febbri; era arrivato da pochi giorni.

Fabbri. — I due fabbri erano risparmiati dalle febbri, ma le avevano sofferte negli anni precedenti.

Facocchi. — Nel marzo erano in 4 e stavano tutti in buona salute: ma due di essi avevano avuto febbri in ottobre. Questi erano:

I. Calvari Sante, che ebbe le prime febbri a tipo terzanario alla fine di ottobre e in marzo stava bene.

II. Berardino Guglielmi, che ebbe pure febbri da ottobre a novembre a tipo terzanario. Quando lo vidi aveva forme parassitarie di terzana comune.

Guardiano. — Il guardiano e un figliuolo di 7 anni non avevano febbri malariche; un altro malanno, la tubercolosi, aveva intaccato i polmoni della povera moglie.

Vedova dell'ex guardiano. — Per carità del Principe, era ospitata in una cameretta del casale la vedova dell'ex guardiano, morto all'ospedale di tubercolosi polmonare, con una figliuola di 5 anni, che con la madre seguitava ad aver febbri da ottobre. La mamma in marzo era guarita e la figliuola aveva ancora terzana comune, con reperto positivo nel sangue del dito.

Nel mese di giugno ella dovette lasciare la tenuta di Maccarese e cercare di guadagnarsi la vita in altro luogo.

Dispensiere. — Nella famiglia del dispensiere Arlotti, composta del padre, di un figliuolo di anni 13 e di due figliuole, l'una di anni 20, e l'altra di anni 16, le febbri avevano dominato nell'autunno e nell'inverno.

In quel tempo, la moglie dell'Arlotti era morta all'ospedale di S. Giovanni, colpita da emorragia cerebrale, e aveva lasciato nel lutto la sua famiglia.

Il dispensiere vendeva il vino al personale della tenuta e anche ai cacciatori,quando capitavano. Del vino abusavano la maggioranza e l'abuso era fomentato dalla scarsezza dell'acqua e dalla cattiva qualità di questa, che giungeva a Maccarese attraverso una conduttura, mal custodita, da una fonte, dove, non di rado, gli operai delle tenute vicine lavavano la loro biancheria. Per estinguere la sete io stesso dovevo portarmi da Roma acqua e caffè.

Dai fatti esposti risulta che nel mese di marzo si rinvenivano nel casale di Maccarese e nelle abitazioni vicine 14 reperti parassitari positivi di terzana comune e 2 di quartana. In nessun malato mi fu dato rilevare presenza di semilune.

Tra quelli che avevano febbri e nel sangue non avevano parassiti, fu sottoposto a frequenti ricerche il bifolco Lorenzo Federici, che aveva avuto certamente febbri estivo-autunnali, ma il risultato fu sempre negativo.

Il Federici aveva una tumefazione notevole del fegato e della milza ed era gravemente anemizzato, in modo che si poteva pensare che le febbri, che egli soffriva, fossero compagne dell'anemia post-malarica, alla quale era in preda.

È notevole, che la massima parte dei reperti parassitari positivi si avevano in individui, che non raggiungevano i 20 anni.

Procoio di Primavera. — Alla distanza di circa un chilometro dal casale di Maccarese si trovava il procoio di primavera dei bufali. Una grande capanna, della foggia comune a tutta la campagna romana, accoglieva parecchi individui tra uomini, donne e bambini, addetti alla pastura dei bufali e delle bufale.

I bufalari avevano per occupazione principale di mungere le bufale e confezionare le provature: si levavano molto per tempo, alle 2 o alle 3, e andavano a riposare dopo la mezzanotte; facevano qualche sonnellino durante la giornata su un povero giaciglio, adagiato su certi armadi di legno connessi al muro, e distanti circa un metro dal suolo. Eccezionalmente avevano donne con sè.

La maggior parte dicevano di non aver mai avuto febbre.

Questi erano:

Fratelli De Bellis I. Antonio e II. Vincenzo, che dimoravano da 15 anni a Maccarese.

III. Diana Pietro, che vi dimorava da 10 anni.

IV. Morlani Giovanni, di anni 35, che aveva passato due anni al procoio senza febbri.

V. Natili Giulio, di anni 17, che dimorava da 4 anni a Maccarese.

VI. Parnafelli Arcangelo, che vi dimorava da parecchi anni; i coniugi Scorzoni, VII. Romualdo, di anni 25, e VIII. Maria, di anni 21, dei quali il primo era stato risparmiato per 11 anni dalle febbri e la seconda per un anno.

Quattro le avevano avute negli anni precedenti:

I. Angelo e II. Agata Bonifazi avevano avuto febbri l'uno 10 anni fa e l'altra 2 anni fa.

III. Pesci Uberto aveva dimorato 8 anni a Maccarese e aveva prese le febbri 5 anni fa.

IV. Viscardi Giuseppe, di anni 38 ebbe febbri 6 anni fa.

I rimanenti 4 avevano avuto febbri nella passata estate o in autunno.

I. Assogna Angelo aveva avuto febbri nell'ottobre.

II. Miranda Giuseppe, di anni 63, da settembre a novembre.

III. Paciucci Giovanni dall'agosto al febbraio ultimo.

IV. Verenica Leone, di anni 40 le aveva avute in gennaio.

L'esame del sangue, tanto di quelli che avevano sofferto febbri alcuni anni fa, che di quelli che le avevano avute nell'anno precedente, dette sempre risultato negativo.

Vicino ai bufalari, in una capanna, abitavano le mogli e i bambini dei fratelli De Bellis e il porcaio con la moglie.

Erano in 10 e 7 tra essi avevano avuto febbri nell'estate scorsa.

Una delle famiglie De Bellis, composta di 5 individui, aveva dato il seguente contributo alla malaria:

I. Geltrude De Bellis, di anni 30, aveva avuto febbre nel settembre per 15 giorni.

II. Giuseppe, di anni 10, le aveva anch'egli prese nel settembre e le aveva ancora; nel sangue rinvenni parassiti di terzana comune.

III. Aristide di anni 8, IV. Assunta di anni 5 e V. Angelo di anni 3 le avevano sofferte nell'autunno.

Nell'altra famiglia solo Ida De Bellis di anni 2 aveva avuto febbri nell'inverno e aveva ancora parassiti di terzana comune nel sangue; Tommaso di anni 4 e la mamma di anni 38 non avevano contratto l'infezione recentemente. Quest'ultima aveva avuto febbri due anni fa.

Il porcaio Filippo Centra di anni 27 aveva avuto febbre dall'estate fino al febbraio; la moglie Àngela di anni 23 era venuta qui nel marzo e non aveva ancora patito alcun malanno.

Perciò su 26 individui ricoverati nel procoio di primavera 11 avevano avuto febbri quest'anno, dei quali 2 bambini le avevano

ancora — 2 terzane comuni — 5 le avevano avute negli anni precedenti e 10 assicuravano di non averle avute. Il massaio dei bufali, la moglie e due figlioli stavano ora bene ma avevano sofferte febbri negli snni precedenti.

Il *procoio* era circondato da vaste praterie, nelle quali s'incontravano spesso larghe pozze d'acqua, che offrivano asilo ai bufali nelle ore calde.

Le zanzare erano numerosissime e così moleste da scuotere perfino l'inerzia dei bufalari, che la sera facevano fumo, bruciando nella capanna le pine per garantirsi, nella notte, dalle moleste punzecchiature.

Procoio delle vacche. — Il procoio delle vacche offriva lo stesso aspetto e ospitava quindici individui tra i quali continuavano ad aver febbri:

I. Vanni Gaspare, II. Salini Luigi cachettico da malaria, III. un figliuolo del massaio di anni 5 e IV. Davide Palazzini, che aveva avuto febbri nell'estate.

Gli altri undici avevano sofferto febbri negli anni precedenti.

L'esame del sangue ripetuto non fece constatare presenza di parassiti della malaria.

Capannoni. — Lontano da Maccarese, nella riserva dei Cioccati, in vicinanza del collettore delle acque alte, erano i Capannoni, denominati così per la grandezza maggiore rispetto alle altre capanne, dove erano ricoverati 70 tra uomini, donne e bambini. Formavano la così detta compagnia — la povera compagnia — assoldata in provincia di Caserta dall'ottobre al maggio, per attendere alla semina e alla ripulitura dei campi, e che dà un grande tributo alla malaria, alla polmonite e alla nefrite nel tempo che si assoggetta al lavoro. Durante il marzo stavano tutti bene; quelli che s'erano ammalati a ottobre (circa 15) erano stati curati efficacemente negli ospedali di Roma e guariti, attendevano con impazienza che il loro impegno fosse esaurito per tornare a rinfrancarsi nei loro paesetti, e prepararsi a superare poi le dure prove della prossima stagione.

Riassumendo, nel marzo, 213 individui erano sparsi per la tenuta di Maccarese; però, non tenendo conto della compagnia riunita nei capannoni, dalla quale mi fu impossibile avere informazioni sicure, posso concludere che su 143 individui 43 (20 $^{0}/_{0}$) avevano avuto febbri nell'anno precedente, 30 le avevano ancora — 18 terzane comuni, 2 quartane — 10 incerti — 28 le avevano avute alcuni anni prima e 42 non le avevano sofferte.

APRILE.

Col progredire della buona stagione alcuni malati non ebbero più febbri. I bifolchi, gli aquilani ed altri, malgrado che attendessero a lavori gravosi, furono fra questi. Nelle famiglie del personale stabile di Maccarese invece le febbri imperversarono furiose. come nella prima invasione.

Esempio dimostrativo di questo fatto offrirono le *famiglie* del muratore. del fornaio, del sottofattore, e del capoccia.

Della famiglia Agostinelli: Cesira aveva ancora accessi di terzana comune. col reperto caratteristico, e così Giulio e Palmira.

Nel sangue di questa una volta rinvenni coi parassiti della terzana comune anche semilune. Santina, oltre le forme terzanarie, presentò una volta anche forme di quartana.

Benedetti Natalina aveva ancora forme di terzana comune nel sangue.

Nella famiglia Sisti ripetuti esami dettero lo stesso reperto che nel mese precedente: gli accessi divennero più frequenti in Armida, che continuò ad essere molestata dalla terzana, tutto il mese. — Rosa continuò ad avere febbre quartana.

E così Teresa Giuliani ebbe frequenti recidive di terzana comune.

Nella famiglia del dispensiere Arlotti, ebbero qualche febbre le due figliuole, senza reperto parassitario.

In aprile, in conclusione, ebbi reperto parassitario positivo in 5 terzane e 2 quartane. Si notò quindi una maggiore frequenza di recidive nelle varie famiglie che abitavano nel casale di Maccarese.

Una sola volta rinvenni alcune semilune nel sangue di una bambina, che aveva pure forme di terzana.

MAGGIO.

Aquilani. — Rimasero a febbricitare a Maccarese:

I. Giannantonio Angelini, che fu ripreso dalla febbre verso la fine di maggio, sempre con forme di terzana comune nel sangue.

II. Benedetto Recchia, ch'era rimasto circa un anno e mezzo in campagna romana a lavorare, verso la metà di marzo era venuto a Maccarese: il 25 maggio ebbe un attacco febbrile, che si ripetè il 27: numerosi preparati di sangue eseguiti il 28, dettero risultato negativo.

III. Mazza Bernardino ebbe febbri nell'ottobre ed era stato costretto a rimpatriare; tornato da pochi giorni a Maccarese fu ripreso da febbre: nel sangue rinvenni parecchie forme di terzana comune. Partì subito preso da panico.

Gli altri stavano tutti bene.

Fattore. — In questo mese venne a stabilirsi nel casale la famiglia del fattore signor Passeretti, giovane intelligente e ospitale. Aveva con sè due bambine, la prima di 3 anni e la seconda di due, la moglie e una sorella di questa: provenivano da Foro Appio, luogo di malaria intensa, e negli anni scorsi avevano tutti avute le febbri: in questo mese ne furono immuni.

Sottofattore. — Della famiglia Sisti:

I. Paolina ebbe ancora degli attacchi febbrili fino alla metà di maggio e così II. Armida: nel sangue di queste si rinvennero forme di terzana.

I. Rosa non ebbe più febbre e non aveva parassiti nel sangue, e così II. Luigia, e III. Augusto.

Perciò Paolina ed Armida sole seguitavano ad aver febbre terzana.

Capoccia:

I. Maria Giuliani, che non aveva avuto febbre dal dicembre, cominciò a riaver febbre circa la metà di maggio e nel sangue presentava forme di terzana comune.

II. Teresa Giuliani, che in marzo e in aprile aveva forme di terzana comune nel sangue, in maggio presentava parassiti quartanari e aveva frequenti accessi febbrili.

I bifolchi attendevano in buone condizioni di salute alla falciatura, guidando i buoi, che erano aggiogati alla falciatrice.

Compivano 16 ore di lavoro al giorno, sedendo su un sedile di ferro, connesso con la falciatrice e percorrendo lentamente un terreno accidentato, che procurava ad essi frequenti scosse e qualche volta li sbalzava a terra, esponendoli al pericolo di venir falciati coll'erba alta, se i buoi non si fossero arrestati prontamente.

Era questo il periodo nel quale guadagnavano di più, raggiungendo per la giornata lire 2.75.

Falciatori. — Giunsero in pochi il 13 maggio da Manziana e da Civitavecchia, per falciare l'erba di quei prati, ove le macchine non potevano funzionare.

Di Manziana erano 8 e di Civitavecchia 16.

Dei primi, alcuni avevano avuto febbri l'anno precedente.

I. Pasquale Rossi, nell'estate scorsa aveva avuto febbri e le aveva portate due mesi; da ottobre ne era libero.

II. Fabrizi Pietro ebbe febbri nell'estate passata nel luglio e nell'agosto; recidivò in primavera nel mese di aprile:

III. Marconi Federico prese le febbri nel settembre dello scorso anno e non ne ha più dal 30 aprile.

L'esame ripetuto del sangue di questi non rivelò presenza di parassiti.

Altri avevano avuto le febbri parecchi anni scorsi.

I. Giuseppe Fabrizi, prese le febbri 10 anni fa e non le ha più avute.

II. Belpasso Gioacchino ebbe le febbri 5 anni fa.

III. Girolamo Sabatini, ebbe le febbri tre anni fa e le portò per 22 mesi.

Altri non avevano avuto mai febbre.

I. Pietro Bartoli, viene da tre anni a lavoraro nella campagna e non ha mai preso le febbri.

II. Migliorelli Fortunato, non aveva mai preso le febbri e da tre anni veniva a Maccarese.

Anche questi partirono senza aver febbri.

Dei 13 venuti da Civitavecchia e dintorni avevano avuto febbri nell'anno passato:

I. Urbani Francesco, di anni 20, nel mese di agosto, e gli erano durate 20 giorni; poi era stato sempre bene.

II. Massei Pacifico, da Treia, aveva avuto febbri dall'ottobre 1897 all'ottobre 1898.

III. Filippo Malasisi, di anni 48, era guarito il 10 agosto dello scorso anno.

Avevano avuto febbri due anni fa:

I. Salvatori Pietro, di anni 36.

II. Citorella Enrico, che prese le febbri due anni fa e ne guarì dopo 9 mesi.

Tre anni fa le ebbe III. Fiordelmondo Giovanni, per 18 mesi.

Quattro anni fa, le aveva prese IV. Capaldi Giuseppe.

Anni dietro le prese V. Fabi Giuseppe di Arce, di anni 40, ch'era venuto qui ai primi di maggio.

Non avevano mai preso le febbri:

I. Bevino Enrico. II. Domizi Pacifico, di anni 41. III. Paolucci Nicola. IV Salvatori Pietro, di anni 31 e V. Ciambotti Giovanni, di anni 26.

Rimasero tutti un mese a Maccarese e non vi ammalarono di febbri. In nessuno l'esame del sangu e dimostrò presenza di parassiti della malaria.

Fienilanti (che costruivano i fienili).

Erano venuti il 26 maggio in 20 e solo 3 avevano avuto febbri nell'anno precedente: gli altri asserivano di non aver mai avute febbri.

I. Vittorini Pio, che aveva presa l'infezione malarica a luglio, aveva subito alcuni attacchi terzanari allora, e poi era stato sempre bene fino al 16 maggio, nel quale giorno, falciando a S. Maria di Galera, era stato ripreso da febbre e aveva avutò tre accessi terzanari: s'era curato col chinino ed era guarito.

II. Alessandrini Gaetano, che pare avesse avuto anch'egli febbri terzane, contratte il 15 maggio, secondo lui, per la prima volta, lavorando in una vigna fuori le porte di Roma; s'era curato efficacemente col chinino.

III. Ricci Marino, che aveva sofferto le febbri dall'estate dell'anno precedente fino a febbraio ed era stato costretto a rimanere nel suo paesello fino al marzo: era venuto a Maccarese anch'egli alla fine di maggio.

Ripetuti esami di tutti e tre non fecero rilevare presenza nel sangue di parassiti malarici.

Pescatori. — Il 17 maggio approdarono sulla spiaggia di Maccarese 5 poveri pescatori, venuti da Minturno su una piccola barca a vela, e s'aggiustarono alla meglio in una capanna sulla riva del mare; pescavano le telline e il pesce, quando potevano, e spedivano il frutto delle loro fatiche a Roma in una pescheria.

Fra questi aveva avuto febbri l'altro anno:

I. Silvestro Sciarretti, che le aveva sopportate fino ad agosto e poi n'era guarito.

Altri avevano contratto l'infezione alcuni anni prima e tra questi:

I. Filippo Conti, 5 anni fa. II. Antonio Mallozzi, 3 anni fa. III. Paparella Antonio, 2 anni fa.

Uno solo non aveva contratta mai l'infezione: Francesco Conti.

Tutto il maggio rimasero sulla spiaggia deserta, come erano soliti di fare da molti anni, e poi rifecero vela per il loro paese con poche lire di guadagno, ma con buona salute.

Muratore. — Della famiglia del muratore: Santina, Palmira e Giulio avevano ancora febbri, con reperto parassitario positivo di terzana comune. Giulio alla fine di maggio aveva nel sangue alcune forme semilunari. Cesira guarì.

Guardacasale. — Pasquale Assogna non aveva più febbri.

Il figliuolo Antonio continuava a febbricitare e nel sangue aveva numerosi parassiti terzanari.

Cacciatore. — Non ebbe più febbri.

Fornaio. — Anche la famiglia del fornaio non ebbe più febbre.

Soldato. — Il soldato del deposito stalloni non ebbe febbre.

Un *ingegnere* del Catasto con due *assistenti* rimase dall'aprile ai primi di giugno a Maccarese, senza contrarre febbri.

Il *fabbro*, i *facocchi*, il *guardiano* e i *bufalari* godevano perfetta salute.

Dispensiere. — Il 17 maggio Alfredo Arlotti ebbe febbre, che si ripetè il 19 e il 21 con il tipo della terzana comune. Nel sangue rinvenni i parassiti corrispondenti.

Procoio delle vacche. — I. Vanni Gaspare, che non aveva febbre da due mesi. ebbe un accesso di febbre, e così II. Angela Grossi, che n'era libera da 4 mesi, III. Salini Luigi, aveva ancora qualche febbre; era in stato cachettico: ma l'esame del sangue fu sempre negativo, come negli altri, nei quali fu ripetuto molte volte, senza alcun risultato.

Nel mese di maggio perciò si hanno poche variazioni nel reperto parassitario del mese precedente: parassiti terzanari rinvenni in 9 casi; quartanari in un caso solo, probabilmente recidivo, e semilune in un bambino.

Quartanaria divenne una bambina, che nei mesi precedenti aveva presentato nel sangue parassiti terzanari. Malgrado che facessi frequenti e accurate ricerche sul sangue della bambina, che aveva

una volta mostrato nel sangue forme semilunari, non riuscii a rinvenirne più. Ne rinvenni, come ho scritto, in un bambino che aveva sempre avuto fino allora il reperto parassitario di terzana comune.

Dai fatti osservati risulta, che tra quelli che abitavano sparsi nella campagna pochi ebbero ancora febbri.

È lecito supporre, che queste fossero recidive, tenendo conto del fatto, che in questo periodo di tempo, e nei luoghi ove dimoravano gli individui menzionati, non si rinvennero anofeli infetti, come risultò dalle ricerche di Grassi, e ricordando le prove, già fornite da molti, dell'esistenza di recidive, a lunghi intervalli di tempo. A questo proposito, mi piace di riferirmi all'esperienza di Thurburn Manson (10) che, avendo contratte febbri terzane primitive nel settembre a Londra, dopo essersi fatto pungere da anofeli nutriti a Roma con sangue di un sofferente di terzana comune, ebbe una recidiva ad Aberdeen dopo 9 mesi, in aprile.

I *falciatori*, i *fienilanti*, i *pescatori* e l'*ingegnere del Catasto*, con gli *assistenti*, e il *soldato* del deposito allevamento stalloni non ebbero febbri.

Riassumendo, nel maggio a Maccarese soggiornarono 196 individui, dei quali 54 nuovi venuti, 10 che avevano avuto febbre l'anno precedente, 16 alcuni anni prima e 28, a quanto dichiaravano, non le avevano sofferte mai, o solo poche volte.

Se nessuno dei nuovi arrivati, come risulta dalle indagini accurate da me fatte, ammalò di febbri, si può concludere che in quest'anno. nel maggio, non si verificò a Maccarese alcun caso di infezione malarica primitiva. Il materiale d'infezione agli anofeli poteva essere fornito, sebbene in diversa misura, per tutti e tre i tipi d'infezione malarica, come si è visto; però dal prof. Grassi non ne fu trovato alcuno infetto e nessuna infezione nuova fu notata.

GIUGNO.

L'erba falciata e disposta in lunghe striscie nei prati viene raccolta e ammucchiata da operai, che appartengono alle squadre degli aquilani e alla compagnia dei monelli. Questi lavorano intensamente e affannosamente dall'alba all'annottare, con una breve sosta

dalle ore 5 e mezzo alle 8, per fare colazione. Sono gli ultimi sforzi che domandano alle braccia, prima di tornare a respirare l'aria dei monti, sforzi abbastanza compensati, perchè lavorano a cottimo e in media guadagnano lire 3 al giorno.

Dormono all'aperto tra i mucchi di erbe odorose sulla terra molle e umida.

Erano in 35, la maggior parte venuti in ottobre, e partivano il 10 giugno.

Parecchi di questi avevano sofferto le febbri in autunno e ne erano liberi solo da alcuni mesi; altri le avevano sofferte anni fa. Ve n'era poi un gruppo, che non avevano contratta l'infezione, e di questi alcuni avevano soggiornato per parecchie stagioni nella campagna, altri vi avevano svernato per la prima volta.

Avevano subita l'infezione malarica nell'autunno e nell'inverno ultimo:

I. Cipriani Fattore, di anni 15, ebbe febbri per 9 giorni in ottobre, e si curò, con successo, col chinino.

II. Sette Domenico, di anni 26, prese anch'egli le febbri a ottobre e guarì dopo pochi giorni.

Erano guariti in novembre:

I. Di Giusto Luigi, di anni 32, da Anversa, che era venuto a lavorare il 5 agosto nella campagna romana; aveva preso le febbri a novembre per la prima volta e poi non ne aveva più avute.

II. Florenza Antonio, di anni 31, da Anversa, aveva avuto alcune febbri nel novembre e poi era sempre stato bene.

Erano guariti in dicembre:

I. Di Giusto Angelo, di anni 12, da Anversa, ebbe febbri per due settimane nel dicembre e poi non le soffrì più.

II. Di Giusto Felice, di anni 43, che ebbe febbri per pochi giorni a dicembre.

III. Tommaso Di Giusto, di anni 38, da Anversa, che ebbe febbri fino a dicembre.

A gennaio erano guariti dalle febbri:

I. Censi Giuseppe, di anni 27, che venne il 7 ottobre, prese le febbri a novembre e guarì in gennaio.

A febbraio. II. Cecchetti Vincenzo, di anni 34, da Pizzoli, che aveva contratta l'infezione in ottobre ed era guarito in febbraio. III. Paoloni Luigi, che aveva preso le febbri nel novembre, ed era stato ricoverato all'ospedale di Santo Spirito, dove era rimasto fino a febbraio.

In aprile. IV. Gioia Loreto, di anni 46, che aveva febbre quasi sempre

da ottobre, e V. Rosati Antonio, di anni 20, da Anversa, che aveva febbri terzanarie.

In maggio. VI. Vecchiarelli Giuseppe, di anni 27, di Anversa, che aveva preso febbri nel gennaio, e che il 4 maggio paré ne riavesse un attacco.

Nessuno di questi aveva parassiti nel sangue e nessuno ebbe recidive.

Avevano contratte le febbri negli anni precedenti, frequentando la campagna romana, i seguenti:

I. Mazza Agostino, di anni 26, che prese le febbri 7-8 anni fa e ne guarì dopo un anno.

II. Di Bacco Carmine, di anni 55, che le ebbe 5 anni fa.

III. Di Giusto Antonio, di anni 13, che le ebbe 4 anni fa.

IV. Galeazzi Federico, 2 anni fa.

V. Fattore Salvatore, di anni 15, l'altro anno.

VI. Masucci Pasquale, di anni 26, un anno fa.

VII. Savelli Vincenzo, l'altro anno di ottobre.

VIII. Angeloni Francesco, l'altro anno in gennaio.

Anche questi non presentavano parassiti nel sangue.

Non avevano contratto le febbri, pur frequentando la campagna da parecchi anni:

I. Gioia Emidio, di anni 31, che frequenta la campagna da 16 anni:

II. Cappelli Giuseppe, di anni 23, che la frequenta da 15 anni.

III. Gioia Gaetano, di anni 21, e IV. Zecca Francesco, che la frequentano da 10 anni.

V. Lombardi Luigi, di anni 17, VI. Cichetti Luigi, di anni 30, e VII. Gioia Luigi, di anni 17 da quattro anni.

VIII. Laglia Domenico, di anni 38, da parecchi anni.

Erano venuti per la prima volta e non avevano contratte le febbri:

I. Ezio Antonio, di anni 35; II. Coletti Sabatino, di anni 16; III. Nerone Giulio, di anni 14; IV. Marzocco Costanzo, di anni 13; V. Paoloni Liborio, di anni 19, e VI. Di Bacco Giuseppe. di anni 23

Nessuno di questi contrasse le febbri soggiornando a Maccarese fino al 10 giugno.

Aquilani. — Rimasti al lavoro dei canali:

I. Giannantonio Angelini, dalla fine di maggio non aveva più avuto febbri.

II. Zoccoli Antonio. III. Cecchetti Vincenzo, IV. Domenico Cecchetti e V. Del Grosso Emidio non avevano avuto più febbri.

Questi rimasero fino al 10 giugno e non ebbero altre recidive.

Fattore. — Nessun malato.

Sottofattore. — Continuavano ad aver febbre: Augusto, Rosa e Armida.

Augusto aveva forme di terzana comune nel sangue, Rosa forme di quartana e Armida forme di terzana.

Paolina e Luigia non avevano più recidive.

Capoccia. — Nella famiglia del capoccia tutti bene e senza parassiti nel sangue.

Bifolchi. — I. Rossi Angelo ebbe febbre il 4 giugno; e nel sangue di lui si rinvennero parassiti della terzana comune.

II. Federici Lorenzo, che non aveva più febbre da marzo, fu ripreso da febbre, ma non rinvenni con ripetuti esami del sangue parassiti malarici.

III. Fabbri Luigi fu anche ripreso da febbre, senza reperto parassitario.

Erano venuti ad aggiungersi alla schiera dei bifolchi:

I. Benedetto Pierantoni, e II. Vincenzo Di Paolo che avevano avute febbri fino a marzo; poi non ne avevano più sofferte; anch'essi non avevano più parassiti nel sangue.

Muratore. — In giugno erano tutti guariti: solo Luigi Agostinelli, il padre, ebbe febbre il 3-5 e 7 giugno senza reperto parassitario.

La moglie e i figli minori partirono alla metà di giugno in buona salute.

Guardacasale. — Tutti bene.

Cacciatori. — Partono in buona salute.

Fornaio. — Tutti bene.

La *vedova del guardiano* con una bambina va via in buona salute.

Soldato del deposito stalloni in ottime condizione di salute.

Altrettantò il *fabbro* e i *facocchi* e il *guardiano.*

Procoio bufale e procoio vacche. — Tutti bene.

Partono anche quelli del Capannone.

Raccoglitori di lauro. — Partirono in giugno dopo aver soggiornato quasi un mese a Maccarese: I. Fargoni Ettore, di anni 18. II. Micarelli Antonio, di anni 21. III. Cruciani Berardino, di anni 40, e IV. Giovanni Cruciani, di anni 15, e tutti questi non contrassero l'infezione malarica.

Ingegnere e assistenti del catasto. — Soggiornarono in tenuta, da aprile ai primi di giugno senza contrarre le febbri.

Cosicchè fino al 10 giugno non contrassero infezioni nuove quelli che rimasero fino a quest'epoca a Maccarese e il numero delle recidive non subì alcun aumento: 3 malati di terzana e 1 di quartana costituivano i soli casi di febbre con reperto parassitario positivo. 3 malati non presentarono parassiti nel sangue.

Da informazioni assunte nel luglio, nell'agosto e nel settembre dal caporale degli Aquilani e dai raccoglitori di lauro, mi risultò, che gli operai, tornati alle loro case, avevano goduto sempre ottima

salute e che nessuno aveva avuto mai febbre. Il *cocchiere* e il *cameriere* del principe Rospigliosi lasciarono anch'essi Maccarese senza febbre.

Mietitori. — Arrivarono l'8 e il 9 giugno in numero di 100 da Capranica, e da Manziana per rimanere a Maccarese 15 giorni o più. In vicinanza dei campi da mietere fissavano un lenzuolo o una coperta, su due bastoni, costituendo così un simulacro di tenda, e sulla nuda terra davano riposo alle stanche membra, dopo aver passata la giornata sotto i raggi cocenti del sole, arsi dalla sete e oppressi dagli incitamenti del caporale, che esigeva da essi tutti gli sforzi possibili. A Maccarese il fattore, giovane di cuore e intelligente, non permetteva che il bastone colpisse rudemente il dorso nudo dell'operaio, il quale, stanco, rallentava l'opera sua; ma dove la direzione del taglio era affidata ad uomini brutali, questo triste spettacolo non mancava! Come i buoi e i bufali aggiogati a una macchina agricola falciano e mietono, punti da un triste arnese affidato ai bifolchi. così lavorano gli uomini sotto la guida dei caporali a cavallo, armati di un lungo randello, che qualche volta si stende minaccioso sul loro dorso e qualche volta lo colpisce senza pietà.

I mietitori sono compensati con lire 24 per 11 giorni di lavoro e ricevono anche pane, vino con acqua, un po' di grasso e di formaggio; il vitto dovrebbe valere una lira; però giunge ad essi assottigliato dalla rapacità dei caporali, che talvolta dopo la mietitura tornano alle loro case, portando dei barili di vino e delle pizze di formaggio che hanno prudentemente risparmiato e che rivendono poi nell'inverno, agli stessi che avrebbero dovuto usufruirne.

Tra i primi 27 giunti avevano contratto le febbri nello scorso anno, durante la mietitura, i seguenti:

I. Giuseppe Lugaroni, di anni 16. II. Canale Antonio, di anni 40. III. Francesconi Nicola, di anni 18, e IV. Lucciolo Terenziano, di anni 33, che avevano avute poche febbri nell'estate e n'erano prontamente guariti. V. Massi Giuseppe, di anni 27 e VI. Rossi Cesare, di anni 22, che le sopportarono fino a marzo. VII. Luigi Mussi, di anni 26, che non se ne liberò prima dell'aprile passato.

Nel sangue del dito di questi individui non rinvenni parassiti malarici.

Altri non avevano mai preso le febbri e tra questi alcuni venivano per la prima volta a Maccarese, altri invece avevano già fatto la mietitura per una o più stagioni, rimanendo sempre liberi dall'infezione.

Fra i primi erano:

I. Domenico Boiaccini, di anni 11. II. Luciano Mondini, di anni 12.

III. Francesco De Luca, di anni 13. IV. Capocchia Antonio, di anni 18. V. Fedeli Vincenzo, di anni 20. VI. Langalunga Giuseppe, di anni 24. VII. Onofri Angelo, di anni 17 e VIII. Panunzi Zeffiro, di anni 22.

Tra i secondi:

I. Marangoni Agostino, di anni 46 e II. Palluzzi Giuseppe, di anni 40, che avevano fatto per molti anni la mietitura, non contraendo mai le febbri. III. Giuseppe Andreozzi, di anni 17. IV. Antonio Accarini, di anni 15. V. Serafino De Luca, di anni 50. VI. Soderini G. Battista, di anni 26 e VII. Vispi Giuseppe, di anni 27, che erano venuti per tre stagioni a mietere a Maccarese, senza contrarre le febbri.

Altri cinque avevano impunemente mietuto per due stagioni, e questi erano:

I. Amerigo Barella, di anni 15. II. Emanuele Capocchia, di anni 33. III. De Angeli Salvatore, di anni 17. IV. Mondini Giovanni, di anni 36. V. Zecca Carlo, di anni 26.

Altri 68 giunsero il 9 giugno.

Tra questi 16 avevano contratto le febbri l'anno precedente:

I. Albini Raffaele, di anni 40, ebbe febbri a tipo quartanario dall'estate scorsa, dopo l'ara, fino al 14 maggio; in 17 anni che lavora nelle campagne ha preso le febbri tutti gli anni.

II. Biasetti Mariano, di anni 50, ebbe febbri per pochi giorni nell'estate scorsa; aveva fatto l'ara a Palidoro.

III. Camposciani Giovanni, di anni 18, ebbe febbri per 7-8 giorni dopo la mietitura: ha preso le febbri quasi tutti gli anni.

IV. Chierichini Giovanni, di anni 13, l'anno scorso ebbe febbri tutta l'estate e parte dell'autunno, dopo la mietitura.

V. Dante Michele, di anni 30, dopo l'ara, ebbe febbri per due mesi l'estate scorsa; negli anni precedenti non aveva mai contratto l'infezione.

VI. De Marchis Adolfo, di anni 26, ebbe febbri per 12 giorni nell'agosto, dopo l'ara: per quattro anni ne era rimasto immune.

VII. Dieciotti Luigi, di anni 17, di ritorno dall'ara ebbe febbri l'anno scorso, come negli anni precedenti, per 10 giorni.

VIII. Ferrazzoli Domenico, di anni 14, aveva avuto febbri alcuni anni fa; nella scorsa estate, dopo la mietitura, ebbe febbri per due mesi.

IX. Francesconi Nicola, di anni 18, ebbe febbri fino al giorno 8 giugno di quest'anno; pare che fossero a tipo quartanario; le aveva prese l'altro anno all'ara.

X. Giozzi Giovanni, di anni 25, pare che contraesse alcuni anni fa le febbri nell'autunno e le portasse fino a primavera; anche lo scorso anno si ripeterono; le prese all'ara.

XI. Loia Domenico, di anni 19, aveva ancora febbri a maggio dalla passata estate; le aveva prese alla mietitura.

XII. Olivini Cesare, di anni 21, da cinque anni viene a Maccarese per la

mietitura e le febbri non lo hanno mai risparmiato; gli durano però sempre pochi giorni.

XIII. Paradisi Carlo, di anni 13, ebbe la prima volta febbri l'altro anno dopo l'ara, per 10 giorni. Per tre anni aveva fatto la mietitura e non aveva preso la febbre.

XIV. Puccica Vincenzo, di anni 20, ebbe la stessa sorte dopo la mietitura.

XV. Rimedia Domenico, di anni 18, prese le febbri tre anni fa d'agosto e le portò un anno; l'altro anno si ripeterono per un mese dopo l'ara.

XVI. Zepponi Luigi, di anni 23, per un mese, la scorsa estate, aveva portato le febbri dopo l'ara, che glie le aveva inflitte altre volte.

Quelli che non avevano avute mai febbri e venivano per la prima volta a Maccarese erano:

I. Ceccarini Stefano, di anni 11, II. Ferrazzoli Augusto, di anni 11. III. Giacomelli Sinibaldo, IV. Trifelli Eugenio, di anni 41, V. Trifelli Giovanni, di anni 12, e VI. Trifelli Romolo, di anni 14.

V'erano poi molti che avevano sofferto le febbri alcuni anni prima e tra questi:

I. Egidio Boiezzini, di anni 45, da molti anni (indeterminati) non aveva più febbre.

II. Palmieri Mariano, di anni 50 ebbe febbri 25 anni fa in Lombardia, poi non ha più fatto il mietitore e non ha riavuto febbri.

III. Lucarelli Vincenzo, di anni 53, 39 anni fa.

IV. Enrico Cipolloni, di anni 34, le aveva avute 22 anni fa.

V. Cerasoli Giovanni, di anni 56, viene a lavorare dall'età di 8-9 anni nella Campagna romana. Circa 20 anni fa prese le febbri e gli durarono tre anni; l'altro anno fece la mietitura a Maccarese e non ebbe febbri.

VI. Cencioni Camillo, di anni 51, ebbe febbri 12 anni fa e le portò per 13 mesi; poi non ne ebbe più.

VII. Grossi Leopoldo, di anni 45, e VIII. Olivieri Francesco di anni 33. presero le febbri otto anni fa, e le portarono il primo per otto mesi, il secondo per un mese circa.

IX. Liberti Giuseppe, di anni 15, X. Campisciani Pacifico, di anni 60. XI. Fechi Pietro, di anni 34 e Onofri Luigi, di anni 49, ebbero febbri cinque anni fa, e poi ne sono sempre rimasti liberi.

XII. Bei Bernardino, di anni 29, XIII. Ceccarini Giuseppe, di anni 20 e XIV. Puccica Vincenzo, di anni 20, ebbero febbri quattro anni fa per tempo vario.

XV. Giacchelli Enrico, di anni 25, XVI. Rimedia Giuseppe, di anni 10. e XVII. Rimedia Pasquale, di anni 49, ebbero febbri tre anni fa per parecchi mesi.

XVIII. Cassi Alessandro, di anni 51, XIX. Cassi Angelo, di anni 15. XX. Cassi Aristide, di anni 16, e XXI. Rinaldi Vincenzo, di anni 35, pre-

sero le febbri due anni fa di agosto e le portarono circa un anno. Così pure: XXII. De Luca Giuseppe, di anni 20, XXIII. Nicola Ferrazzoli, di anni 35, XXIV. Marzoli Vincenzo, di anni 35, e XXV. Scipioni Giacomo, che presero le febbri due anni fa, all'ara.

Accanto a questi v'è un gruppo di fortunati, che vennero a lavorare in campagna per uno o più anni, senza contrarre le febbri.

I. Giacomelli Giuseppe, di anni 54, che fece per quindici stagioni la mietitura, senza mai avere preso febbri.

II. Frattelli Angelo, di anni 20, III. Leone Giuseppe, di anni 41, IV. Lucarelli Alfonso, di anni 17, V. Loia Antonio di anni 47, e VI. Tassi Augusto di anni 14, fecero la mietitura impunemente per 5 anni.

Altri la fecero, senza contrarre le febbri, per 4 anni:

VII. Chirichelli Esquilio, di anni 17, VIII. Scipione Annibale, di anni 18, IX. Scipione Mario e X. Urbani Luigi, di anni 37.

E così: XI. Francesconi Andrea, di anni 12, e XII. Scipione Paris per tre anni.

XIII. Badini Salvatore, di anni 40, XIV. Ancioni Antonio, di anni 18, XV. Chirichelli Angelo, di anni 51, XVI. Paradisi Antonio, di anni 18, XVII. Pierucci Antonio, di anni 18, e XVIII. Salvatori Augusto, di anni 18, per 2 anni.

Per un anno solo e precisamente nello scorso anno:

XIX. De Angeli Antonio, di anni 22, che veniva per la prima volta a Maccarese.

XX. Carazza Francesco, di anni 27, ch'era venuto parecchi anni, senza contrarre febbri.

Facevano parte della squadra dei mietitori sei di quelli che avevano falciato; solo uno aveva rimpatriato, Marconi Federico, che, dopo la falciatura, era stato ripreso dalla febbre.

Tutti questi mietitori andarono via da Maccarese, dopo aver compiuti i giorni pattuiti, in ottime condizioni di salute.

Non ebbero recidive i 23 che avevano contratto le febbri l'anno precedente, e l'esame del sangue, ripetuto più volte, dette sempre risultato negativo. È notevole che parecchi di questi (10) avevano contratto le febbri all'ara.

Gli altri 25 che avevano contratto le febbri gli anni precedenti non avevano parassiti nel sangue. La ricerca fu diretta specialmente su quegli individui che avevano subìta più recentemente l'infezione.

In numero di 35 erano stati risparmiati dalle febbri, malgrado che si fossero esposti, come gli altri alla causa di infezione.

Venivano per la prima volta a Maccarese in 13 e anche questi partirono senza aver avuto febbri.

Una seconda squadra di mietitori, in numero di 48, giunse il 14 giugno; erano operai che avevano fatto parte della compagnia dei monelli in un'altra tenuta e che dall'ottobre avevano lasciato il loro tetto, per procurarsi il necessario alla vita.

Avevano perciò atteso alla semina, alla ripulitura dei campi e alla falciatura; e ora s'accingevano a mietere, fino a che le loro forze li avrebbero sostenuti. Qualcuno sperava anche di accudire ai lavori dell'ara e rifugiarsi dopo 10 mesi di stenti nell'angolo quieto di terra dove era nato, dove correvano rivi d'acqua limpida e spumante e prosperavano la vite e gli alberi di frutta.

I danni della passata stagione non erano stati pochi; molti avevano contratto le febbri e avevano seguitato a soffrirne per lungo tempo, fino alla primavera; ma la bella stagione li aveva rinfrancati ed ora erano ansiosi di provarsi al cimento della mietitura. che rendeva ad essi più degli altri lavori, malgrado che la mercede. prima di passare nelle loro mani, fosse assottigliata dai caporali e dai caporaletti, che si facevano pagare senza pietà, per aver procurato lavoro.

Quattordici avevano contratto le febbri di estate o d'autunno, ed erano:

I. Carpentieri Antonio, da Bellegra, che aveva fatta la mietitura per 4 anni, e solo l'anno scorso fu colto da febbre a Torrimpietra nel luglio. Pare che avesse sofferte febbri terzane per 2 mesi.

II. Casciotti Luigi, da Balsorano, di anni 18, che andava ramingo per la campagna da 11 anni, senza trovarvi mai requie; e tutti gli anni aveva sofferta la malaria: assicurava di aver avuto febbri terzane fino a febbraio.

III. Ciarlantini Nicola, di anni 24, da Sant'Angelo in Pontano, che ha compiuto cinque stagioni, da ottobre a giugno. L'anno scorso dopo la mietitura fu preso, nel suo paesello, da febbre a tipo terzanario, che gli fu compagna fino a gennaio. In aprile, stretto dal bisogno, era tornato in campagna romana.

IV. Liberatori Sante, di anni 38, da Raiano, che aveva preso domicilio stabile in Roma, aveva avuto poche febbri dopo la mietitura e poi era sempre stato bene.

V. Lucarelli Pietro, di San Ginesio, di anni 19, aveva già lavorato per nove annate, dall'ottobre al giugno nella nostra campagna; due anni fa aveva prese le febbri quartane e n'era guarito a maggio.

VI. Mancini Benedetto, di anni 53, da Bellegra, da circa 14 anni fa la mietitura e solo l'anno passato fu colto da febbre, appena tornato a casa. e le sopportò per 3 mesi.

VII. Mancini Ernesto, di anni 23, da Bellegra, aveva avuto la stessa sorte del padre e frequentava la campagna da circa 6 anni.

VIII. Marrano Costanzo da Pentima, di anni 33, venuto in ottobre, contrasse le febbri in febbraio: fu curato all'ospedale di Santo Spirito per circa 20 giorni e non ebbe più molestie.

IX. Pallotta Bernardino, di anni 42, da Monte Prandone, da 20 anni viene a lavorare qui di maggio e va via dopo l'ara; quest'anno aveva avuto le terzane per tutto agosto.

X. Pallotta Fortunato, di anni 38, facendo lo stesso soggiorno del fratello in campagna romana, ha preso, come lui, le febbri tutti gli anni, e pare anche a tipo terzanario.

XI. Perillo Federico, da Pratola, di anni 15, l'anno scorso prese le febbri a Palidoro, durante la mietitura, e le portò 3 mesi, a tipo terzanario. Viene dal suo paese, di ottobre, e rimane a lavorare fino alla mietitura.

XII. Perillo Pasquale, di anni 22, subì la stessa sorte: dall'età di 9 anni rimane tutti gli anni dall'ottobre al giugno nella campagna romana.

XIII. Salvucci Domenico, di anni 40, da S. Ginesio: dopo la mietitura, l'altro anno, fu colto da febbre e se ne liberò a maggio: anch'egli soggiorna nell'Agro da ottobre a giugno.

XIV. Traini Carlo, di anni 42, da Monte Prandone: viene a maggio in campagna e va via dopo l'ara, da circa 18 anni. Da 4 anni è tormentato dalla febbre: quest'anno ne fu colto d'agosto e se ne è liberato il 24 aprile.

Da questo novero risulta, che circa la metà avevano contratto le febbri dopo la mietitura; gli altri le avevano prese con probabilità all'ara o nell'autunno.

Ripetuti esami di sangue in tutti questi individui dettero risultato negativo.

In numero di 15 avevano contratto le febbri negli anni precedenti:

I. Di Gregorio Beniamino, di anni 47, che attende solo alla mietitura, ebbe febbri 10 anni fa.

II. Gasparini Luigi, di anni 33, da Pentima, da 8 anni non prende più febbri.

III. Giordani Nazzareno, di anni 33, da Monte Brandone, da 3 anni viene in campagna da maggio all'ara; il primo anno contrasse le febbri e le portò 9 mesi, poi non le ebbe più.

IV. Liberatore Giuseppe, di anni 32, da Pratola, anch'egli ebbe febbri 3 anni fa e gli durarono 7 mesi, pare a tipo terzanario; non ne fu più colpito, malgrado che tutti gli anni rimanesse in campagna, dall'ottobre al giugno.

V. Lucci Vincenzo, di anni 66, da Pentima, dall'infanzia attende ai lavori di campagna; prese le febbri solo 10 anni fa.

VI. Mancini Tommaso, di anni 16, ebbe le febbri 2 anni fa, dopo la mietitura e le portò 6 mesi. Scoraggiato non venne più a lavorare nella campagna; quest'anno vi è ritornato colla speranza di non ammalare.

VII. Marrano Pasquale, di anni 43, da Pentima, prese le febbri 8 anni fa; soggiorna in campagna dall'ottobre al giugno.

VIII. Maglianesi Domenico, di anni 25, da Penna San Giovanni: da 12 anni lavora dall'ottobre all'agosto in campagna. Solo 4 anni fa contrasse l'infezione, che lo tormentò per 13 mesi.

IX. Natale Giuseppe, di anni 33, da Pratola, due anni fa prese le febbri in settembre.

X. Ricci Nicola, di anni 26, da Campola. Tre anni fa all'ara di Malagrotta fu preso da febbri; poi non le ha più contratte, facendo l'ara tutti gli anni.

XI. Rotondi Giuseppe da Campola (Caserta), di anni 43, prese le febbri 3 anni fa dopo la mietitura; dopo n'è stato sempre immune.

XII. Serviani Giovanni, di anni 56, da Terni, ebbe febbri 24 anni fa: poi ha fatto l'ara tutti gli anni e l'infezione lo ha sempre risparmiato.

XIII. Tomaselli Antonio, di anni 38, da Pratola, ospite della campagna da 14 anni: contrasse le febbri solo 2 anni fa, e le portò 2 mesi.

XIV. Tosi Serafino, da Falerone, di anni 43, circa 8 anni fa fu tormentato dalle febbri per 18 mesi; le prese all'ara, che fa tutti gli anni.

XV. Vittori Pietro, di anni 34, domiciliato in Roma, prese le febbri 12 anni fa e poi non le ha più avute.

Altri 13 più fortunati pur avendo frequentato per una o più stagioni luoghi di malaria grave, erano sempre rimasti illesi dal male:

I. Canottello Francesco, di anni 24, da Dosà (Catanzaro), da 2 anni fa la mietitura e non ha mai contratto le febbri.

II. Carpentieri Giovanni, di anni 19, da Bellegra, ha fatto 5 mietiture impunemente.

III. Ciani Grazia ne ha fatte due, rimanendo sempre in buona salute.

IV. Ciani Pietro, da Bellegra, di anni 20; da circa 6 anni fa la mietitura e sta sempre bene.

V. Di Cioci Liberato, da Pratola, di anni 38, per 14 anni ha soggiornato da ottobre a giugno in campagna romana e le febbri lo hanno sempre risparmiato.

VI. Di Cioci Santa, di anni 23, segue da parecchi anni il marito, e la febbre non l'ha mai colpita.

VII. Laudisi Pietro, di S. Angelo in Pantano (Macerata); 17 mietiture lo hanno sempre lasciato in buona salate.

VIII. Liberatori Maria, di anni 52, da Pratola, soggiorna da ottobre a giugno in Campagna, da molti anni, sempre in buona salute.

IX. Liberatori Vincenzo, di anni 12, da 3 anni segue la madre e non ha contratto le febbri.

X. Magistrale Quintilio, di anni 26, ha fatto 11 mietiture e nessuna febbre.

XI. Marinozzi Nazzareno, da Campofigline (Ascoli), di anni 31, da parecchi anni soggiorna in campagna da aprile ad ottobre impunemente.

XII. Marrano Pietro, di anni 30, da Pentima, da fanciullo ha sempre atteso colle compagnie ai lavori campestri, da ottobre a giugno, e non conosce le febbri.

XIII. Rieti Domenico, da Penna S. Giovanni, di anni 48, ha avuto la fortuna del precedente.

Pochi tentavano per la prima volta i pericoli che offre la campagna romana ed erano:

I. Benedetto Benedetti, da Torre in Sabina, di anni 17.

II. Berarducci Enrico, di S. Angelo in Pontano, di anni 17.

III. Castelletti Giovanni, da Monte Prandone, di anni 22.

IV. De Gregorio Ulderico, da Torre in Sabina, di anni 18.

V. Mastroiani Angelo, di anni 25, da Campoli Apennino e

VI. Vulpiani Salvatore, di anni 27, di S. Egidio alla Vibrata.

Questi avevano percorse molte miglia a piedi per venire a Roma e si erano ingaggiati in una delle compagnie, che i caporali formano a Piazza Montanara. S'erano poi diretti alla tenuta, alla quale erano assegnati, pieni di buona volontà a superare le dure prove, che si esigevano dalle loro braccia, pronti a soffrire il caldo e la sete, pur di conservare la loro casetta e il campicello, ove ancora le messi non erano mature e che il fisco avrebbe ad essi sottratto, se non avessero pagate le imposte, con le poche lire che speravano di raggranellare, mietendo. Qualcuno aveva lasciato la campagna, ove era nato, perchè minacciato con la famiglia dello sfratto, se non avesse pagato un acconto dei debiti, contratti negli anni precedenti, e correva ansioso ai grandi campi romani per cercarvi la salvezza. E se avesse contratto le febbri? L'aria dei campi, che l'avevano visto nascere, l'avrebbe guarito e i vecchi e i bambini avrebbero intanto avuto il pane e la pace.

Altri tredici giunsero il 15 giugno e tra questi tre avevano avute febbri l'anno precedente:

I. Domenico Salvucci, di anni 40, da S. Ginesio, dall'ottobre era venuto nella campagna per parecchi anni di seguito e non aveva mai contratto l'infezione; questa non gli fu risparmiata 5 anni fa, e l'altr'anno gli portò sfortuna il mese di ottobre, nel quale contrasse le febbri a Castel di Guido e le soffrì fino a gennaio.

II. Cerioni Ottavio, di anni 32, da Serra S. Quirico: anch'egli aveva passato 13 stagioni senza molestie, quando l'altr'anno d'agosto, a Maccarese, dov'erasi recato per spigolare, contrasse l'infezione e la portò fino ad aprile.

III. Cerioni Giovanni, di anni 20, da Serra S. Quirico, nel luglio scorso ebbe febbri dopo la mietitura e se ne liberò in ottobre.

Tre avevano contratto le febbri alcuni anni prima:

I. Scortichini Eugenio, di anni 37, da Cupra Marittima, che 15 anni fa ebbe febbri per due mesi dal luglio al settembre, e d'allora in poi n'è stato sempre libero.

II. Antegrossi Giuseppe, di anni 38, che non ebbe febbre per 9 anni: 2 anni scorsi ne soffrì per un mese.

III. Di Stefano Antonio le aveva avute 10 anni fa.

Cinque avevano passate parecchie stagioni a Maccarese senza contrarre le febbri, ed erano:

I. Battistoni Settimio. di anni 26, da Genga; per 3 anni ha falciato e mietuto in luoghi malarici, senza contrarre l'infezione.

II. Capanero Nicola, di anni 17, da Soriano nel Cimino, è stato rispettato per due anni.

III. Mastroianni Vittorio, di anni 46, da Campoli Apennino, che per molti anni ha lavorato per 10 mesi continui nella campagna, non ha preso le febbri.

IV. Scampa Nazzareno, di anni 24, che viene a dicembre e va via dopo la mietitura, e in 6 anni non ha preso la febbre.

V. Urra Giuseppe, di anni 30, ha fatto due mietiture senza contrarre l'infezione.

Affrontavano per la prima volta la triste ospitalità di Maccarese:

I. Cimarelli Terenzio, di anni 17, da Serra San Quirico e II. Stelli Ansuino, di anni 38, da Matelica.

Altri 25 mietitori si erano aggiunti ai precedenti, tra il 17 ed il 18 giugno. Tra questi avevano contratto l'infezione l'anno precedente in cinque:

I. Antonucci Secondo, di anni 23, da Staffolo, che ebbe febbre a tipo terzanario fino al maggio ultimo; pareva che queste durassero da due anni.

II. Moriggi Daniele, da Capua Montoria, che dal luglio le portò sino a febbraio.

III. Rossetti Luigi, di anni 33, da Ficano, che ne fu molestato per pochi giorni, quest'anno in ottobre; ma già le aveva portate 5 mesi l'anno precedente.

IV. Vitali Giuseppe, di anni 17, che le aveva portate pare 4 mesi, dal luglio all'ottobre.

V. Zampocardi Giulio, di anni 18, che ha sofferto le febbri fino a maggio di quest'anno; le aveva contratte in giugno dell'anno precedente.

Avevano contratta l'infezione alcuni anni prima:

I. Annibaldi Annibale, di anni 39, da Cupramontana, che le prese 10 anni fa.

II. Corca Antonio, da Segni, di anni 55, che ebbe febbri 30 anni fa.

III. D'Angelillo Serafino, di anni 52, da Alvito, che le ebbe 20 anni fa.

IV. Dottori Augusto, di anni 45, da Roma, che ne soffrì 2 anni fa.

V. Ferrante Maria, di anni 18, da Bellegra, che fu sorpresa da febbri due anni fa, mentre per 4 anni era stata risparmiata dall'infezione.

VI. Lucentini Valentino, da Penna S. Giovanni, di anni 27, che prese le febbri 4 anni fa di luglio alle Paludi Pontine e le portò per un mese e mezzo.

VII. Petrini Angelo, di anni 33, da Santangelo, ebbe le febbri parecchie volte negli anni passati: da 5 anni non ha più febbre.

VIII. Quattrini Giovanni, portò le febbri per 8 mesi, 2 anni fa; aveva passato 3 anni, senza contrarre mai l'infezione.

IX. Urbano Francesco, di anni 46, da Soriano del Cimino, soffrì febbri 10 anni fa per 2 mesi e poi non le ha più avute.

Uno solo, Chiodi Cesare, di anni 19, malgrado che abbia lavorato nella campagna da ottobre a luglio per 3 anni, non ha mai contratto le febbri.

Dieci venivano per la prima volta alla mietitura, ed erano:

I. Annibaldi Annibaldo, di anni 14, da Roma.

II. Annibaldi Pompeo, di anni 74.

III. Bonardi Eleuterio, di anni 27, da Cupramontana.

IV. Ciggiani Ottavio, di anni 12, da Seppio.

V. Cittadini Pacifico, di anni 26, da Frondale.

VI. Gobbi Pacifico, di anni 19, da Mondale.

VII. Iori Maddalena, di anni 40, da Bellegra.

VIII. Marini Giuseppe, di anni 22, da Fallursi.

IX. Morizzi Cesare, di anni 19, da Cupramontana.

X. Vitali Enrico, di anni 13, da Sassoferrato, che nell'ottobre aveva lavorato in una vigna.

Il 24 giunsero gli ultimi mietitori; erano 27 e quasi tutti attendevano, l'inverno e la primavera, agli orti e alle vigne del suburbio di Roma, nell'estate accorrevano nella campagna a compiere gli ultimi giorni di mietitura, quando la mercede aumenta fino a 3 lire quotidiane e in proporzione maggiore crescono le probabilità di ammalare.

Fra questi, 8 avevano contratto le febbri l'anno precedente:

I. Bernini Vincenzo, di anni 37, da Viterbo: viene da molti anni ai lavori estivi: 15 anni prima aveva avute le febbri per un anno: l'altro anno ne fu ripreso d'agosto e le portò 2 mesi; in aprile ha avuto delle recidive per 15 giorni.

II. Capocasa Federico, di anni 47, da Monte Prandone, in 18 anni di frequenza nella campagna, ben 15 volte è stato preso dalle febbri: l'anno scorso fu ripreso dalle febbri e le portò 3 mesi.

III. Marcorè Angelo, di anni 26, da Fermo, prese le febbri 7 anni fa e le portò 2 anni; nel luglio passato ne ebbe delle altre, per circa 15 giorni.

IV. Nicoletti Raffaele, di anni 28, da Cagli; dopo 10 anni di lavoro in

campagna, l'ottobre passato gli portò disgrazia: ebbe febbre per circa 2 mesi.

V. Paesani Tommaso, di anni 60, da Viterbo, da molti anni ha febbri tutti gli anni d'estate e le porta fino all'autunno.

VI. Proietti Antonio, di anni 58, da Rieti. Lavora in campagna da 20 anni e non è stato mai risparmiato dalle febbri: è guarito a maggio e soffriva le febbri dall'agosto.

VII. Vanni Carlantonio, di anni 20, da Leonessa, l'altro anno ebbe febbri nel mese di agosto.

VIII. Venturi Lorenzo, di anni 43, da Civita Castellana, aveva avuto le febbri 3 anni fa a Palidoro per un mese; quest'anno ha avuto febbri in aprile.

Altri 8 avevano avute febbri alcuni anni fa:

I. Borgi Pastore, di anni 37, da Casape (Tivoli), prese le febbri 10 anni fa d'agosto ad Ostia, dopo 5 anni di frequenza nella campagna e le soffrì 5 mesi. Da allora, venne a lavorare solo dall'aprile ai primi di luglio, e le febbri non si ripeterono più.

II. Carbone Giuseppe, di anni 41, da Monte Prandone: 2 anni fa ebbe febbri la prima volta e le portò un anno. Aveva fatto impunemente 9 stagioni in luoghi malarici.

III. Carpineti Domenico, di anni 29, da Cagli, dopo 9 anni di permanenza nella campagna da settembre a luglio, 4 anni fa ebbe febbri per 9 mesi.

IV. Lanciani Angelo, di anni 43, da Casape, ebbe febbri 10 anni fa: di solito frequenta la campagna da maggio a luglio.

V. Paesani Giovanni, di Viterbo, di anni 32: 10 anni fa ebbe le prime febbri, che si ripeterono per 3 anni di seguito; attende ai lavori campestri da maggio all'ara.

VI. Pallante Luigi, di anni 46, da Casape, prese le febbri 4 anni fa a tipo quartanario e se ne liberò dopo 3 anni.

VII. Panattoni Filippo, di anni 24, da Casape, prese le febbri 2 anni fa e le portò 4 mesi.

VIII. Piarrotti Giovanni, di anni 37, da Cagli, 10 anni fa portò le terzane per circa un anno; rimane nell'Agro da settembre a luglio, da circa una ventina d'anni.

Undici non avevano mai contratte le febbri:

I. Angelini Luigi, di anni 25, da Ascoli Piceno; soggiorna in campagna da ottobre a luglio da 3 anni, senza mai aver avuto febbre.

II. Benedetti Basilio, di anni 41, da Palestrina, da molti anni lavora sempre in campagna impunemente.

III. Biondi Marino, da Monte Prandone, di anni 47; da 25 anni frequenta la campagna da maggio ad agosto, rimanendo sempre in buona salute.

IV. Carpineti Davide, di anni 25, da Cagli, per 12 anni ha frequentato la campagna da settembre a luglio.

V. Carpineti Giuseppe, di anni 33, da Cagli, ha 13 anni di campagna ed è stato sempre bene.

VI. Corvari Giovanni, di anni 17, da Roma, da 2 anni fa la mietitura e le febbri lo hanno risparmiato.

VII. Dezzi Pasquale, di anni 50, da Macerata; per 10 anni ha lavorato in campagna nei mesi di maggio e giugno.

VIII. Di Zaccaro Pasquale, di anni 22, da Pausonia (Caserta); ha 5 anni di campagna, ove rimane dal maggio al luglio, senza febbri.

IX. Leone Giovanni, di anni 23, da Pausonia, come il precedente.

X. Perlini Nazzareno, di anni 30, da molti anni fa la mietitura e non contrae le febbri.

XI. Scipioni Tommaso, di anni 33, da Monte Prandone, in 9 anni non ha contratto una febbre.

Riassumendo le numerose osservazioni esposte sui mietitori, che raggiungono il numero di 200, si rileva che, tra questi, 55 (27 °/₀) avevano avuto febbre recentemente e 60 (30 °/₀) avevano contratto l'infezione malarica negli anni precedenti, cioè più della metà aveva subìto i danni della campagna. Non avevano contratta l'infezione 54 (27 °/₀), che avevano frequentata la campagna per molti anni e 31 (15 °/₀) si esponevano per la prima volta al pericolo.

Perciò, non tenendo conto di questi ultimi, si può concludere che 57 su 100 erano stati facile preda dell'infezione; che nessuna età era stata risparmiata; giovani, adulti, vecchi, avevano tutti pagato il triste tributo, ora per alcuni mesi ed ora per anni; e che nessuno poteva concepire giusta speranza di sfuggire alla malefica divinità.

La mia attenzione fu sopratutto rivolta a constatare se, nel sangue di quelli che avevano avute febbri nelle recenti stagioni e due anni prima, si contenessero parassiti. Perciò eseguii ripetutamente preparati dal sangue di ciascun individuo e non trovai alcun parassita.

I mietitori, durante le due prime decadi di giugno, non fornirono quindi materiale d'infezione agli anofeli.

Anche il personale stabile e il resto del personale avventizio in questo periodo di tempo fu poco tormentato dalle febbri.

La famiglia del fattore lasciò Maccarese alla fine del mese senza che alcuno contraesse l'infezione.

La famiglia del sottofattore e del capoccia fu risparmiata dalle febbri; della famiglia del muratore, il capo Luigi Agostinelli, che

ai primi di giugno ebbe alcuni attacchi terzanari, riacquistò la salute. Nulla ai procoi, nè tra i bifolchi.

Cosicchè nella prima metà di giugno, a Maccarese 3 individui avevano febbri terzane comuni, con reperto parassitario 1 aveva febbri quartane e di altri 3 non si potè precisare l'infezione. Pareva che vi fosse un po' di tregua provvidenziale per tutti; ma questa fu di breve durata.

Dal 21 giugno al 30 la malaria tornò a ridestarsi insidiosamente. in alcuni di quelli che ne avevano già sofferto, e a fare nuove vittime.

Il primo allarme fu dato dai fienilanti.

Il 21 giugno ammalò *Fabio Straccia* con febbre alta; preso da panico, perchè non aveva mai avuto febbre, partì subito da Maccarese e si fece rimpatriare. Nei preparati del sangue non rinvenni forme parassitarie.

Il 24 giugno *Ricci Marino*, che aveva avuto febbri fino a febbraio ultimo, si riammalò; nel sangue rinvenni poche forme estive.

Il 27 il Ricci riparò all'Ospedale di S. Spirito.

Contemporaneamente le febbri si affacciarono tra alcuni mietitori:

I. Corca Antonio, di anni 55, che era venuto il 17 giugno, il 24 fu colto da brivido intenso circa le 11 ant. sul campo della mietitura e da forti dolori addominali; gli somministrai subito una dose generosa di chinino e nei giorni successivi non ebbe più febbre. L'esame del sangue, ripetuto, non rivelò presenza di parassiti. Faceva la mietitura da ragazzo e ricordava di aver sofferto di febbri 30 anni fa.

II. Lucentini Valentino, di anni 27, s'era ammalato egli pure il 24 dopo 6 giorni di lavoro a Maccarese; non aveva parassiti nel sangue e non ebbe altri accessi fino al 30 giugno. Aveva avuto febbri 4 anni fa.

III. Gasparri Luigi, di anni 25, aveva soggiornato 10 giorni a Maccarese ed ebbe anch'egli un accesso febbrile: non aveva più preso le febbri da 8 anni.

IV. Marrano Pasquale, di anni 46, ebbe pure febbre il 24, dopo 10 giorni dall'arrivo. Aveva soggiornato in campagna per 8 anni dall'ottobre al giugno. senza contrarre mai l'infezione.

Il 26 giugno ammalarono:

I. Ulderico Gregori, di anni 18, che era venuto per la prima volta alla mietitura il 14 giugno e II. Mancini Tommaso, di anni 16, che aveva avuto febbre per 3 mesi, due anni fa.

Il 30 giugno ammalò Liberatori Maria, di anni 52, che aveva soggiornato in campagna da ottobre a giugno per molti anni, sempre in buona salute; però sembra che nell'ottobre passato avesse sofferto di febbri.

Perciò 7, tra i mietitori, ammalarono sul campo, dal 24 al 30 giugno e tra questi uno che non aveva mai avuto febbri, e 6 che le avevano avute alcuni anni prima. Quale infezione contraessero non mi fu possibile precisare, perchè l'esame del sangue non rispose alle mie ricerche: l'esame fu ripetuto quotidianamente sino alla partenza dei mietitori, che avvenne il 30 giugno.

Fra i fienilanti ebbe ancora febbre dal 27 al 30, Testarmata Basilio e rimase a Maccarese; aveva avuto febbre l'anno precedente: l'esame del sangue fu sempre negativo.

Fra i bifolchi il 29 ebbero febbre:

I. Fabbri Luigi che da parecchi giorni non aveva recidive; il sangue fu muto alle mie ricerche.

II. Agostino Alvisi che ne fu colto il 29: aveva forme parassitarie di terzana comune, della quale aveva sofferto in ottobre.

III. Nicolai Vincenzo ebbe la stessa sorte e nel sangue rinvenni parassiti di terzana comune; aveva avuto febbri corrispondenti a questo parassita fino a marzo ultimo.

Anche la moglie del Capoccia ebbe febbre il 29 giugno e rinvenni nel sangue di lei parassiti di terzana comune: aveva avuto febbri nell'ottobre.

Perciò alla fine di giugno a Maccarese ebbi tre reperti parassitari positivi di terzana comune in individui che avevano avuto febbri nell'anno in corso ed erano perciò probabilmente recidivi. Per tre giorni ebbe febbri estive con reperto positivo un solo individuo che aveva smesso di febbricitare nel febbraio ultimo: 10 febbricitanti non mostrarono parassiti.

Nella prima metà di giugno si avevano 3 reperti di terzana e 1 di quartana: 3 individui avevono febbri, ma in essi rinvenni paralisi.

Che nella 2ª metà di giugno si sia verificato un certo numero d'infezioni primitive è dimostrato dalle osservazioni fatte sui mietitori. Di quali specie di infezioni però si sia trattato, non mi fu possibile precisare.

A questo scopo mi recai in agosto a Manziana e a Capranica, paesi non malarici, dove erano tornati i mietitori arrivati nei giorni 8 e 9 giugno e partiti il 21, per informarmi sulle loro condizioni di salute. Gli altri mietitori rimasti fino al 30 giugno non si pre-

stavano all'osservazione perchè la maggior parte, compiuto il lavoro a Maccarese, si erano sparsi nelle numerose aie dell'Agro, ove potevano contrarre l'infezione malarica.

La mia inchiesta non fu fortunata, perchè l'esame del sangue in tutti quelli che avevano avuto febbri, riuscì negativo.

Sui 104 dei quali ebbi notizie, solo 12 avevano contratto, a loro dire, le febbri e di questi uno che veniva per la prima volta a Maccarese: Francesco De Luca e che avendo preso molto chinino ne era guarito.

5 le avevano prese l'anno precedente:

I. Albini Raffaele, di anni 40, che aveva avuto febbri quartane sino al 14 maggio.

II. De Marchis Adolfo, di anni 26, che le aveva avute lo scorso giugno.

III. Loia Domenico, di anni 19, che ne aveva sofferto fino a maggio.

IV. Massi Giuseppe che aveva avuto la stessa sorte, e V. Rossi Pasquale, che le aveva subite in ottobre.

Altri 5, malgrado che per parecchi anni fossero risparmiati dalle febbri, dicevano di esserne stati colpiti, pochi giorni dopo il ritorno da Maccarese.

I. Belpasso Giovanni ebbe le febbri 5 anni fa; aveva atteso a Maccarese alla falciatura.

II. Fabrizi Giuseppe, III. Pietro, IV. Migliorelli Fortunato e V. Sabatino Girolamo che o non avevano mai avuto febbri o le avevano sofferte alcuni anni fa.

LUGLIO.

Abbiamo visto che alla fine di giugno i casi d'infezione malarica recidiva, riconosciuta coll'esame del sangue, ammontavano a 8 appena, e che di questi 6 erano dovuti al parassita della terzana comune, 1 al parassita della quartana, e 1 a quello delle febbri estivo-autunnali. 13 febbricitanti non mostrarono parassiti.

L'infezione negli anofeli, secondo le ricerche di Grassi, era cominciata fin dal 3 giugno, perciò il pericolo che gli operai nuovi che dovevano arrivare, ne fossero vittime era sicuro e imminente.

Ara. — La sera del 1° luglio vennero a Maccarese 32 individui per i lavori della trebbiatura, guidati anch'essi da un caporale, che d'inverno faceva l'oste e l'estate si trasformava in agricoltore.

S'attendarono alla Veneziana, vicino al procoio d'inverno, in un vasto prato senza alberi, sulla riva d'uno dei canali allaccianti, ove

vivono e si moltiplicano numerosi anofeli. La continuità del terreno era interrotta qua e là da numerose pozze d'acqua, dove i bufali stavano immersi nelle ore calde del giorno, per moderare gli effetti del calore quasi tropicale.

La maggior parte degli operai erano stati disoccupati nell'inverno o nella primavera e cercavano nel lavoro facile dell'ara i mezzi per campare l'estate. Misera gente, licenziata dall'ufficio che occupava, usciti di poco dalle prigioni, ricercati dalla polizia e donne di mala vita domandavano asilo e pane alla campagna e con questo ricevevano anche le febbri, che facevano decadere i corpi, come erano decadute le anime.

L'ara ha un carattere triste, malinconico più di ogni altro lavoro, che si fa nella nostra campagna.

Fra questi operai avevano sofferto febbri malariche l'anno prima:

I. Alamagna Giuseppe, di anni 32, da Pontecorvo, che da 10 anni viene a lavorare in campagna da maggio ad agosto. Ha preso le febbri per molti anni di seguito: l'anno scorso ne ebbe poche.

II. Brunacci Ettore, di anni 29, da Roma, legnaiuolo senza occupazione, aveva tentato per 2 anni di cercarsi il pane all'Ara e due volte aveva contratte febbri gravi. Ora aveva accessi di terzana comune con reperto positivo nel sangue.

III. D'Alessio Francesco, di anni 48, ebbe febbri nell'agosto scorso.

IV. Frascarella Enrico, di anni 38, da Treia, domiciliato in Roma, che all'esame del sangue oppose sempre formale rifiuto, aveva prestato l'opera sua molti anni nei lavori della mietitura e dell'ara e ne aveva sempre riportato le febbri, che gli erano durate parecchi mesi; l'altro anno ne soffrì dal luglio all'ottobre.

V. Labella Ambrogio, di anni 40, da Ferentino di Campagna; l'altro anno portò le febbri cinque mesi e l'anno precedente ne ebbe per sei.

VI. Moretti Romeo, di anni 28, da Roma; ebbe l'altro anno per la prima volta le febbri e le portò cinque mesi dal luglio al dicembre.

VII. Volpi Vittorio, di anni 23, da Roma, che l'inverno, se c'è lavoro, esercita il mestiere del vetraio, fa l'ara da 2 anni. L'anno scorso ebbe 2 mesi di febbre.

VIII. Zaccaria Amedea, di anni 23; ha preso le febbri per 3 anni consecutivi; il primo anno gli durarono 6 mesi; il secondo 15 giorni e l'anno scorso 6 mesi.

IX. Zeppilli Enrico, di anni 40, da Roma: in 7 anni che ha fatto l'ara a Maccarese, non è stato mai risparmiato dalle febbri; 6 anni fa queste gli durarono 6 mesi; gli altri anni, da un mese a quindici giorni.

L'esame del sangue di questi individui dette in tutti risultato

negativo; solo uno, il Brunacci, aveva parassiti di terzana comune.

Avevano avute febbri negli anni precedenti:

I. Caliciotti Antonio, di anni 32, da Ferentino; 8 anni fa venne per la prima volta all'ara e portò le febbri per un anno; poi n'è stato sempre risparmiato.

II. Franco Antonio, di anni 26, da Pontecorvo; prese le febbri 6 anni fa e gli durarono alcuni mesi; poi non le ha più avute.

III. Fusco Emidio, di anni 59; ebbe le febbri 20 anni fa e 6 anni fa: frequenta la campagna da 33 anni.

IV. Fusco Luigi, di anni 22, da 8 anni attende all'ara e 2 anni fa portò le febbri 3 mesi.

V. Lizzani Augusto, di anni 54, da Roma; ebbe febbri per 20 giorni 8 anni fa; poi non le ha più avute.

VI. Marini Domenico, di anni 35, che ha una lesione doppia mitralica e aortica, ebbe febbre parecchi anni fa.

VII. Mazzocchi Francesco, di anni 58, da Minturno; pescatore di professione, prese le febbri 6 anni fa.

VIII. Santececchi Luigi, di anni 42; in 3 anni di campagna ebbe le febbri per alcuni mesi, 2 anni fa, a tipo terzanario.

IX. Ottaviani Luigi, di anni 35, che di solito raccoglie per la campagna lumache e funghi, due anni fa ebbe febbre da settembre a dicembre.

Non avevano mai contratto le febbri, malgrado che per parecchi anni fossero venuti in campagna i seguenti:

I. Aloisi Giuseppe, di anni 50, da Roma: ha fatto l'ara 6 anni sempre in buona salute.

II. Canali Domenico, di anni 37: non aveva preso le febbri per 4 anni.

III. Cipolloni Pietro, di anni 39; non è più venuto a lavorare in campagna da 3 anni; prima non aveva preso mai le febbri.

IV. Maleccia Francesco, di anni 33, da Sonnino; ha fatto l'ara per molti anni, senza contrarre le febbri.

V. Mazzucchi Luigi, di anni 33, ha passato 8 anni senza febbri nella campagna.

VI. Menzoni Antonio, di anni 55, che aveva cirrosi del fegato ed era alcoolista, faceva da 13 anni il caporale all'ara, senza mai contrarre febbri.

VII. Pierilozzi Domenico, di anni 53; aveva passati 5 anni in campagna sempre in buona salute.

VIII. Roccheggiani Luigi, di anni 36: non aveva mai preso le febbri in 4 anni di frequenza nella campagna.

IX. Vincenzi Andrea, di anni 63; da 8 anni viene a lavorare all'ara e non ha mai preso le febbri.

Altri non avevano mai preso le febbri e venivano all'ara per la prima volta:

I. Conti Leonilde, di anni 42.

II. Cicchinelli Filomena, maritata Caliciotti.

III. Fusco Giovanni, di anni 23.

IV. Liberatori Maria, di anni 38.

V. Pieri Giulio, di anni 32.

Bifolchi. — Nell'ara i bifolchi attendevano al trasporto dei covoni di grano, che raccoglievano nei campi; li vedevo la mattina circa le ore 11, quando prendevano il riposo, dopo aver lavorato quasi tutta la notte.

Cominciavano ad attaccare i buoi alle barrozze a mezzanotte e, dopo un lungo cammino, tornavano all'ara alle ore 10 coi covoni; alle 13 riprendevano le loro peregrinazioni attraverso i campi, ove si era mietuto, e alle 16 o alle 17 erano ancora di ritorno; perciò compivano dalle 13 alle 14 ore di lavoro al giorno. Dormivano all'aperto sotto alcuni alberi, in vicinanza degli operai dell'ara.

Fra quelli che avevano avuto febbri nella passata stagione prendevano parte all'ara i seguenti:

I. Aiti Pietro, di anni 24, che aveva avuto febbri la scorsa estate e poi era stato sempre bene.

II. Benedetti Basilio, di anni 45, che aveva avuto febbri nel settembre ultimo per pochi giorni.

III. Capobianchi Pietro che aveva sofferto febbri nell'estate.

IV. Dionisi Ilario che aveva avuto febbri fino al febbraio e non aveva avuto altre recidive.

V. Dionisi Paolo, che ebbe le ultime recidive in dicembre.

VI. Fabbri Luigi, che aveva riavuto febbri in giugno.

VII. Federici Lorenzo, che aveva avuto recidive ai primi di giugno.

VIII. Gallicano Alfonso, di anni 22, che aveva avute febbri per 6 giorni in ottobre.

IX. Innocenti Domenico, che aveva avuto poche febbri nel settembre.

X. Lucia Giacomo, che aveva avuto la stessa sorte.

XI. Malizia Michele, che ebbe febbri nello scorso anno.

XII. Nicolai Vincenzo, di anni 20, che, come abbiamo visto, anche durante il giugno aveva avute recidive di terzana comune.

XIII. Perelli Domenico, che ebbe febbri l'anno scorso, nell'autunno.

XIV. Roefero Tommaso, che ebbe febbri nell'estate scorsa.

XV. Rossi Angelo, che aveva avute recidive di terzana comune in giugno.

XVI. Rossi Innocenzo, che aveva avuto pure febbri in autunno.

XVII. Rossi Nicola, che aveva subito le stesse molestie del figlio.

XVIII. Silvestri Francesco, che aveva avuto febbri nel settembre ultimo.

XIX. Vitali Luigi, che le aveva sofferte in autunno e nell'inverno.

XX. Fieramonti Antonio e XXI. Roefero Luigi non avevano mai avuto febbri.

Assistevano pure ai lavori dell'aia il fattore che aveva avuto febbri parecchi anni fa; il capoccia che le aveva avute due anni fa; il sottofattore che le aveva pure sofferte l'anno scorso, il fattoretto Tosti Nicola che le aveva contratte molte volte e se n'era liberato solo in dicembre. Questi era venuto nel maggio e non aveva mai sofferto recidive.

Compivano le funzioni di macchinisti Arlotti Eugenio, dispensiere di Maccarese e il fabbro. che da alcuni anni non avevano più febbri.

Come aiutante ai macchinisti v'era il fabbro Napoli Alessandro, che era da 7 mesi a Maccarese e non aveva mai preso le febbri.

Il triste spettacolo delle febbri ricominciò fin dal primo luglio.

In questo giorno ammalava nel casale di Maccarese, con reperto di febbri estive, il facocchio Teodori Antonio, ch'era venuto verso la fine di maggio e non aveva contratto febbri, a quanto egli asseriva, da 8 anni. Nello scorso inverno aveva soggiornato a Palidoro. Questo fu il primo caso d'infezione nuova. Come s'era egli infettato?

Si deve escludere che l'anofele o gli anofeli che inocularono la febbre al Teodori si fossero infettati dal recidivo Ricci, che riammalò il 24 giugno, perchè sarebbe mancato il tempo necessario allo sviluppo ulteriore del parassita nel corpo degli anofeli, e si è perciò costretti a ricorrere a un'altra probabile fonte d'infezione.

Il prof. Grassi aveva tenuto a Maccarese, per molti giorni, un individuo, che fino al 20 giugno aveva avuto forme semilunari nel sangue, per sperimentare se i culicidi fossero capaci di far sviluppare i gameti delle febbri estivo-autunnali; non è improbabile che da questo malato avessero attinto il materiale gli anofeli, che infettarono il Teodori.

Il 4 luglio riebbe febbre il bifolco I. Federici Lorenzo e l'esame del sangue, eseguito parecchie volte, riescì sempre negativo.

Lo stesso giorno fu colto da febbre: II. Innocenti Domenico e rinvenni nel sangue i parassiti estivo-autunnali.

Il 5 luglio riebbe febbre il bifolco: III. Fabbri Luigi, e questa volta

ebbi la fortuna di trovare nel sangue del dito il parassita della terzana comune.

Il 7 luglio ammalavano: IV. Dionisi Ilario; V. Fieramonti Antonio; VI. Gallicani Alfonso; VII. Perelli Domenico e VIII. Silvestri Francesco. Di questi, Dionisi Ilario aveva forme di terzana comune nel sangue e Perelli Domenico aveva forme estivo-autunnali.

IX. Rossi Angelo ebbe febbre il 9 luglio e nel sangue rinvenni numerose forme di terzana comune.

Perciò nella prima decade di luglio ai già malati si aggiunsero 4 casi di terzana comune e 3 casi di febbri estivo-autunnali.

Negli operai dell'ara, fino a quest'epoca, non vi fu alcuna recidiva nè alcun caso nuovo.

Intanto nel casale di Maccarese, ove vivevano ancora pochi, in melanconica attesa del male, si verificò quanto appresso:

Le due figliuole del *dispensiere* stavano bene e così il *guardacasale*.

La moglie del bifolco Vitali, Olimpia, ch'era rimasta in custodia del pollame, non aveva febbre da ottobre; il 9 luglio riebbe febbre con parassiti estivi nel sangue.

Nella famiglia del *sottofattore*, Paolina, riebbe febbre il 4 luglio: questa volta però presentava nel sangue forme quartanarie.

Il garzone del *fornaio*, che aveva avute le febbri l'anno precedente, ne era stato ripreso dopo aver abusato di vino, e nel sangue del dito aveva i i parassiti della terzana comune.

Un facocchio, Calvari Sante, che in ottobre aveva avuto febbri a tipo terzanario, il 4 luglio fu colto ancora da terzana comune.

Al *procoio bufale*, Morlani Giovanni, che dimorava da due anni a Maccarese e da allora non avevá più febbre, il 4 luglio ne fu ripreso e aveva nel sangue i parassiti delle febbri estive.

Aristide De Bellis anch'egli riebbe febbre, determinata da parassiti di terzana comune.

Stavano tutti bene al *procoio delle vacche*.

Pescatori. — Nuovi pescatori arrivarono il 1° luglio sulla spiaggia deserta di Maccarese:

I. Di Girolamo Salvatore, che aveva avuto febbri in luglio e in agosto dello scorso anno.

II. Mulas Placido, di Sassari, di anni 33, che non aveva febbri da due anni.

III. Massoni Tommaso, di anni 28, da Minturno, che aveva avuto febbre fino a 6 anni fa.

IV. Paparella Giuseppe, pare che l'estate dello scorso anno abbia avuto febbre.

V. Paparella Crescenzio, ha avuto le febbri tutti gli anni.

Nessuno di questi aveva parassiti nel sangue.

Seguiamo ora le sorti degli operai dell'ara fino al 12 luglio. Ammalarono di febbri, i seguenti:

I. Cicchinelli Filomena, maritata Caliciotti, che non aveva mai contratte le febbri malariche e veniva per la prima volta nella campagna; ebbe febbre il 7 luglio e nel sangue aveva parassiti di terzana comune.

II. Nello stesso giorno ammalò Caliciotti Antonio, che dormiva sotto la stessa tenda e che aveva avuto febbri terzane, l'estate precedente; anche questi aveva nel sangue parassiti di terzana comune.

Gli altri operai stavano tutti bene, malgrado il lavoro faticoso e il caldo soffocante.

Riassumendo, nella prima decade di luglio si verificarono i seguenti casi di febbri malariche, con reperto parassitario positivo.

Nove casi di terzana comune, dei quali otto in individui, che avevano avuto febbri nell'anno precedente, o avevano smesso di febbricitare da poco, e uno in una donna che non aveva mai avuto febbre.

Sei casi di febbri-estivo autunnali, dei quali tre avevano subìto l'infezione nell'estate e nell'autunno precedente, uno non aveva febbri da due anni uno ammalava dopo tre anni di immunità, e uno dopo otto anni d'immunità.

Un caso di quartana in una giovine donna, che in primavera aveva avuto terzana comune.

Risulta chiaramente da questi fatti, che esiste ai primi di luglio ancora una maggioranza di terzane comuni sulle febbri estivo-autunnali.

Altri operai giunsero il 12 luglio per costruire i pagliai e disposero le loro tende, accanto a quelli che lavoravano all'ara.

Fra questi avevano avute le febbri, nella passata estate, i seguenti:

I. Colasanti Augusto, di anni 42, che ha frequentato la campagna per circa 8 anni e ha avuto febbri tutti gli anni. Nel giugno scorso aveva ancora febbre quartana.

II. Maria d'Orazio, di anni 57, da Roma, ha anch'essa prese le febbri per molti anni; dall'agosto scorso al settembre ne fu sempre molestata.

III. Massucci Girolamo, di anni 36, da Roma, aveva preso le febbri 10 anni fa ad Ostia, in tempo di mietitura, e le aveva portate 4 mesi; l'anno scorso le riprese alla fine di giugno, a Ponte Galera, e pare che avessero il tipo terzanario.

IV. Meloni Bernardino, ebbe febbri l'altro anno, per pochi giorni, nel mese di agosto.

Altri, la maggior parte, avevano contratte le febbri molti anni fa:

I. Aristei Lodovico, di anni 34, da Roma, aveva avuto febbri 3 anni fa.

II. Bocalucci Antonio, di anni 45, da Frosinone, che frequenta la campagna da 20 anni, ha contratto molte volte le febbri, che lo hanno tormentato qualche volta per un anno; da 4 anni era risparmiato dalle febbri.

III. Boccei Rocco, di anni 38, ebbe febbre solo 11 anni fa; gli altri anni non le ha mai sofferte.

IV. Cipriani Angelo, di anni 24, da Contigliano, ebbe febbri terzane per circa 22 mesi, 3 anni fa.

V. De Fazi Pio, di anni 36, pare che da 26 anni a questa parte non abbia più contratta l'infezione.

VI. D'Orazio Luigi, di anni 53, da Roma ebbe febbri solo 30 anni fa.

VII. Fidati Pio, di anni 45, da Acquasparta, da due anni non ha più febbre; le aveva contratte 5 anni fa e le aveva portate circa 3 anni.

VIII. Lombardi Giuseppe, di anni 55, pare che abbia avuto febbre solo 30 anni fa.

IX. Marano Vincenzo, di anni 34, da Roma ebbe febbri 3 anni fa.

X. Sirena Giulio, di anni 45, da Roma; pare che abbia avuto febbre 19 anni fa e gli durarono circa un mese.

Altri avevano frequentata per parecchi anni la campagna, senza mai contrarre le febbri.
Questi erano:

I. Camardesi Sabatino, di anni 48, che da giovinetto frequentava la campagna.

II. Marrano Elvira, venuta col marito e con una bambina di anni 7 e un bambino di anni 8, che per molti anni non ha contratte mai le febbri.

III. Vellasciani Maria, in 20 anni di frequenza nella campagna, dice di non aver mai preso le febbri.

Due soli provavano per la prima volta a guadagnarsi il pane nella campagna ed erano:

I. Cristofari Umberto, di anni 18, che faceva il muratore ed era disoccupato.

II. Serafino Vincenzo, di anni 28, da Roma, ex-tramviere.

Contemporaneamente giunsero a Maccarese alcune *spigolatrici*, che raccoglievano le poche spighe, rimaste nei campi di mietitura, per raggranellare qualche sacco di frumento. Ma anche su questo piccolo raccolto gravavano delle imposte, perchè, senza competente mancia al guardiano, non si poteva entrare nei campi mietuti. Erano 5 donne e un uomo che vivevano di stenti tutto l'anno, per lo più elemosinando e che nell'estate volevano provare se la madre terra fosse con esse più larga degli uomini.

Tra queste aveva avuto febbre l'anno precedente:

I. Meni Filomena, di anni 40, che da 4 anni viene in campagna in questa stagione e ha avuto le febbri tutti gli anni; n'è libera solo da maggio ultimo.

Le altre avevano tutte sofferto l'infezione malarica, anni prima.

I. Druidi Marianna, di anni 60, ebbe le febbri 15 anni fa; di solito segue i soldati al campo, vendendo loro acquavite e frutta.

II. Giovannelli Caterina, di anni 44, da Cingoli, che frequenta da 20 anni la campagna, ora a caccia di lumache, ora cercando la cicoria e ora lavorando nelle vigne, ha avuto febbri fino a 2 anni fa, dopo averne sofferto, con pochi e brevi intervalli, per circa 9 anni.

III. Giovannelli Filippo, di anni 44, prese le febbri 3 anni fa a settembre e le portò fino a maggio; poi è stato sempre bene; anch'egli segue la moglie nelle sue peregrinazioni attraverso i campi, per raccogliere le briciole che cadono dalla mensa del ricco.

IV. Grasselli Maria, di anni 45, non ha più febbre da un anno.

V. Ricci Emilia, settantenne, ebbe febbre 10 anni fa; questa povera donna si reggeva appena in piedi, oppressa dagli anni e dalle sofferenze; ma non aveva nessuno che la potesse sostenere e cercava il pane e forse l'ultimo riposo alla madre terra.

Lo stagno di Maccarese è tenuto in fitto, insieme al lago Traiano, ricco di pesci, dal sig. Jacobini, il quale dimora in una casetta vicina alla Stazione delle macchine idrovore. Tutta la sua famiglia, composta di tre fanciulle, era stata vittima della malaria nell'autunno passato; ma in primavera erano tutti guariti.

Vicino al canale delle acque basse, sulle cui rive prosperavano cocomeri e meloni, sorgono due capanne ove soggiornano gli operai, che per conto del sig. Jacobini, raccolgono i giunchi, nella prima quindicina di luglio.

Erano in tre e avevano tutti avute le febbri recentemente:

I. D'Arcangelo Francesco, di anni 33, da Sperlonga, raccontava così la sua triste storia. Si era recato nello scorso anno per la prima volta a Maccarese alla fine di giugno e aveva condotto seco la moglie e un figliuolo: alla fine d'agosto s'erano ammalati tutti e la povera moglie era morta, il figliuolo seguitava sempre ad aver febbri nel suo paese, ed egli era guarito solo da marzo. Pare che egli e il figliuolo avessero sofferto febbri quartane.

II. D'Onofrio Francesco, da Sperlonga, ha avuto febbre fino al marzo.

III. Spagnardi Antonio aveva avuto febbri fino a gennaio.

Nessuno di questi aveva parassiti nel sangue.

Dimora qui da 14 anni Malanconi Sante, di anni 30, e ha sofferto anche egli per parecchi anni le febbri: da 4 anni però n'è libero.

Finito così il novero di tutti i lavoratori dei campi, che sono sparsi per la tenuta di Maccarese, nella prima quindicina di luglio, procuriamo di vedere, come si svolsero le febbri nella seconda quindicina del mese, e torniamo all'ara.

Tra i bifolchi continuava ad aver febbri Rossi Angelo con parassiti di terzana comune nel sangue. Dello stesso tipo di febbre ammalò il fratello Vincenzo con reperto positivo nel sangue.

Il 15 luglio ammalarono: il I. *Fattoretto* Tosti Nicola, che aveva avuto febbri fino in dicembre. L'esame di parecchi preparati del sangue fu negativo; egli aveva preso abbondantemente chinino:

II. Liberatori Maria, che veniva per la prima volta all'ara, e non aveva avuto mai febbri; anche in questa l'esame del sangue fu negativo.

Il 16 luglio ammalarono di febbri:

I. Franco Antonio, che le aveva avute 6 anni fa e II. Roccheggiani Luigi, che non aveva mai avuto febbri. In entrambi l'esame del sangue fu negativo.

Il 17 luglio fu colta da febbre Zaccaria Amedea, che aveva avuto febbre fino a novembre; le aveva pure contratte nel luglio scorso. Questa aveva nel sangue del dito i parassiti delle febbri estive.

Il 18 luglio ammalarono: I. D'Orazio Maria, che aveva avuto febbre nell'agosto scorso e II. Marano Vincenzo, che non ne aveva sofferto da tre anni: entrambi non avevano parassiti nel sangue.

Perciò di 7 individui che ammalarono dal 15 al 18 luglio, di 6 non si potè precisare quale infezione contraessero, 1 contrasse, per la prima volta, l'infezione estiva e uno, che aveva avuto febbri in autunno fu colto da terzana comune.

Il 20 luglio fu colpito da febbre I. Pierilozzi Domenico che non aveva mai preso le febbri in 5 anni, da che frequentava la campagna; nel sangue non aveva par..ssiti.

Il 21 I. Maleccia Francesco, che, per molti anni, aveva fatto il lavoro dell'ara impunemente e II. Boccei Rocco, che aveva avuto febbre 11 anni fa, ammalarono anch'essi.

III. Brunacci che, fin dai principii dell'ara, aveva parassiti di terzana comune nel sangue, riebbe un accesso febbrile, e IV. Cristofari Umberto, che era venuto per la prima volta ai lavori dell'ara, accusarono di aver avuto febbre. Ebbi reperto parassitario di terzana comune anche in questo ultimo.

Perciò altri 5 vanno aggiunti ai 7 che erano ammalati dal 15 al 18, dei quali due non avevano mai preso le febbri, uno le aveva avute fino ad ora e due le avevano contratte, parecchi anni prima.

Il 22 ammalò I. Fusco Luigi che aveva avuto due anni fa terzana comune; nel sangue si rinvennero i parassiti corrispondenti a questa infezione. Cali-

ciotti Filomena ebbe un accesso recidivo di terzana comune; e nel sangue ebbi la fortuna di trovare parassiti. Recidivò pure Tosti Luigi, nel quale non constatai parassiti.

Il 24 riebbe febbre la Caliciotti e ne fu colto Alamagna Giuseppe, che aveva avuto febbri l'anno precedente ad agosto: questi nel sangue dimostrava la presenza di parassiti estivi.

Il 27 riebbe febbre Roccheggiani Luigi e nel sangue aveva parassiti estivi.

Ammalarono nello stesso giorno:

I. Mazzucchi Francesco, che aveva avuto febbri sei anni fa. II. Ottaviani Luigi, che le aveva avute due anni fa. III. Santecrecchi Luigi, che le aveva avute pure due anni fa.
Tutti e tre avevano nel sangue i parassiti delle febbri estive.

Il 29 ritornò la febbre al Roccheggiani, e nel sangue di lui rinvenni parassiti estivi.

Il 31 luglio ammalò I. Alvisi Giuseppe, che aveva fatto l'ara sei anni impunemente; nel sangue trovai parassiti estivo-autunnali.

E ai primi di agosto ripararono all'ospedale di Santo Spirito: I. Cipolloni Pietro, II. Canali Domenico e III. Moretti Pietro, tutti con reperto di febbri estive. I primi due non avevano mai contratta l'infezione, e il terzo l'aveva sofferta lo scorso anno.

Vi ripararono pure: I. De Fazi Pio, II. Fidati Pio, e III. Serafini Vincenzo tutti con reperto di febbri estive. I primi due avevano avute febbri alcuni anni prima, il 3°. non aveva mai avuto febbre.

Perciò alla fine di luglio ammalarono 11 con febbri estive e 1 con terzana comune. Dei primi, 2 avevano sofferto febbri l'anno precedente, 5 le avevano avute alcuni anni prima, 3 non le avevano contratte, pur avendo per molti anni frequentata la campagna, e uno si esponeva per la prima volta al pericolo della febre.

Il caso di terzana comune si notò in un individuo, che aveva sofferto febbri due anni fa.

La maggioranza delle febbri estive è data da casi primitivi.

Intanto a Maccarese, il 24, si era ammalata Emilia Angelotti, la più vecchia delle spigolatrici, con febbri estive, diagnosticate col reperto parassitario; questa da alcuni anni non aveva più febbre.

Della famiglia del sottofattore: Armida e Rosa avevano riavuto febbre con il solito reperto parassitario; Paolina, che ai principii di luglio aveva nel sangue parassiti quartanari, presentò pure parassiti di terzana comune; Luigia Sisti ebbe febbri con reperto estivo. Chiara Giuliani, che il 24 luglio era venuta a rivedere il marito, fu ripresa da febbre terzana.

Al *procoio dei bufali* stavano tutti bene. Al procoio delle vacche: Palazzini Davide era stato colto da febbre, con parassiti estivi nel sangue.

Due pescatori: Di Girolamo Salvatore e Mulas Placido contemporaneamente erano stati presi da febbri estive il 29 luglio, e avevano nel sangue numerosi parassiti.

Avevano presso a poco tutti seguito le sorti degli operai dell'ara.

Dai fatti esposti si rileva che, durante il mese di luglio, tra gli operai che popolarono la tenuta di Maccarese e che raggiunsero il numero di 244, vi furono 14 casi di terzana comune, 2 casi di quartana, 20 di febbri estive e 12 presentarono reperto incerto. In totale vi furono 38 malarici, diagnosticati con il reperto parassitario del sangue. Di 12 non potetti precisare la qualità dell' infezione.

AGOSTO.

Nei primi giorni di agosto la campagna romana è quasi deserta.

Uomini dell'ara, bifolchi e pagliaroli o vanno negli ospedali di Roma a curarsi delle febbri, che la campagna ha ad essi regalate, o nei loro paesi, per spendere in medicine quanto avevano avuto l'illusione di mettere da parte, per i giorni d'inerzia obbligata.

Rimangono a soffrire il caldo veramente tropicale poche famiglie, che non hanno i mezzi di procurarsi un po' di refrigerio in altri luoghi, e il personale addetto alla custodia del casale e degli animali.

A Maccarese rimase l'intera famiglia Arlotti, la *custode dei polli* Vitali Olimpia, col marito e col figlio, la *famiglia del sottofattore*, il *guardiano*, il nuovo *guardacasale* Roefero Tommaso, il *fattoretto* Tosti Nicola e un *bifolco* che inaffiava i prati, Carlini Salvatore, e che forniva così, involontariamente, il mezzo più acconcio di sviluppo agli anofeli.

Tra questi continuava ad aver febbre solo Rosa Sisti, e aveva nel sangue i parassiti della quartana. Però verso la fine di agosto ebbi a constatare nel sangue di lei anche forme semilunari.

I *bufalari* e i *vaccari* godevano tutti buona salute, e le loro famiglie erano partite alla fine di giugno e ai primi di luglio.

Il 1° agosto giunsero alcuni uomini per mietere la paglia nella contrada delle pagliete, e alcuni raccoglitori di giunchi.

Quelli che mietevano la paglia avevano l'abitudine di dormire sugli alberi. Essi aggiustavano tra i rami di questi alcuni bastoni. sui quali disponevano una coperta, che serviva anche da materasso. Su questo giaciglio passavano la notte e le ore, nelle quali la canicola è più intensa. Erano 8, e tutti più o meno erano stati provati dalla malaria.

Tre di essi avevano avuta la febbre l'anno prima, erano:

I. Ferrari Giuseppe, di anni 41, che aveva avuto febbri a settembre scorso ed era guarito nell'inverno.

II. Francioni Giosaffatte, di anni 58, che aveva avuto febbre per un mese nel settembre passato.

III. Troiani Vincenzo, di anni 53, che le aveva avute nel mese di ottobre.

Altri due avevano avute febbri quest'anno, nell'estate:

I. Bonci Giuseppe, il quale ammalò con febbre terzana alla fine di maggio, che lo aveva subito lasciato, perchè si era curato efficacemente col chinino.

II. Francioni Paolo, che era ammalato il 28 luglio a Maccarese e aveva avuto un accesso febbrile, che non si era più ripetuto.

L'esame del sangue, eseguito il 1° agosto, non aveva dimostrato presenza di parassiti.

I tre che rimangono: I. Francioni Giuseppe; II. Lattanzi Patrizio, e III. Pastorelli Luigi non avevano avute febbri da alcuni anni.

Bonci, Lattanzi e Pastorelli ebbero febbri dopo circa 15 giorni che erano a Maccarese, e presentarono tutti nel sangue parassiti estivi.

Altri operai, che raccoglievano i giunchi, si riparavano nella macchia, che sta in vicinanza del mare presso la foce dell'Arrone; erano in tre, dei quali: I. Romanini Arnaldo era stato già ricoverato all'ospedate di Santo Spirito con febbri estive. Questi aveva semilune nel sangue.

II. Berardo Mazza, che aveva sofferto la terzana comune fino a maggio, ammalò il 16 agosto di febbre estiva.

III. Calambrosci Salvatore da parecchi anni non aveva più febbre.

Agli stagni di Maccarese si trovavano:

I. D'Arcangelo Francesco, che aveva contratto febbri estive e aveva il reperto parassitario corrispondente.

II. De Fazio Francesco, e III. Fazio Filippo, che quest'anno erano stati risparmiati dall'infezione. Quest'ultimo però alla fine di agosto contrasse l'infezione estiva.

IV. Marangoni Sante, che aveva avuto febbre il 31 luglio e ai primi di agosto, dopo un attacco febbrile, aveva gameti semilunari.

V. Sabelli Domenico, di anni 30, che aveva preso le febbri l'anno precedente e non aveva parassiti nel sangue.

VI. Orvatti Giuseppe, di anni 14, che il 3 agosto, dopo 9 giorni di permanenza a Maccarese, fu colto da febbri estive, per le quali dovè riparare all'ospedale.

Come risulta dai fatti esposti, in agosto si ebbero quasi tutti casi di febbri estive: 10 individui su 18 ammalarono di questa infezione.

Ammalarono pure altri, che soggiornavano in una capanna, nella contrada « Tre Denari ».

I. Cesarina Cuponi ebbe febbre terzana comune con numerosi parassiti; II. Angelina Cuponi, figlia, ebbe febbri estive, e così pure III. Api Assunta, sorella della Cuponi e moglie di un vaccaro di Maccarese.

A Maccarese vennero ancora altri operai per pressare il fieno: erano in quattro e tra essi uno aveva terzana comune e i parassiti corrispondenti.

I così detti *rostaroli* erano in quattro; ma uno solo ammalò con febbri estive: gli altri avevano avuto febbri anni prima.

Al *procoio vacche* dove erano rimasti in 15 e al *procoio bufali* dove erano rimasti in 17 stavano tutti bene. Solo uno appartenente a questa azienda, un tal Colcerasa, ammalò il 28 agosto con febbri estive.

Perciò in agosto su 84 individui, che soggiornarono a Maccarese, 15 avevano avuto febbri estive e 2 avevano terzana comune.

Un bifolco, Volpi Giovanni, che venne alla fine dell'ara, era ammalato con febbri estive e dissenteria. Nell'agosto riparò all'ospedale di S. Spirito e dopo un mese circa vi morì per ascesso epatico. Anche la dissenteria aveva voluto la sua vittima tra i lavoratori dei campi!

Questo triste caso conferma quanto Marchiafava e Bignami, (11) hanno affermato nel loro ultimo trattato; che nell'estate la campagna romana offre gli stessi pericoli che le terre tropicali. La necessità di proteggere la salute della povera gente, che si espone alle insidie di tanti mali, è imperiosa. Se qualcuno vedesse quante difficoltà l'operaio incontra per trovare un po' d'acqua che lo ristori, e quante volte è obbligato a bere dei veri infusi putridi per dissetarsi, sarebbe colto da un senso di raccapriccio, pensando, che chi dovrebbe non si preoccupa nemmeno di fornire di acqua potabile chi è esposto a tanti mali.

SETTEMBRE.

Fra la fine di agosto e i principii di settembre rientrarono a Maccarese alcuni bifolchi:

I. Capobianchi Pietro. II. Gennanoschi Paolo, di anni 48. III. Silvestri Francesco. IV. Lorenzo Federici.

Tornavano dal loro paese, alquanto migliorati nelle condizioni di salute e colla speranza di non contrarre più le febbri sembrando

ad essi di aver già pagato ad usura il tributo che ogni anno s'imponeva al loro sangue, immiserito dall'infezione.

Vennero pure un ortolano, Bucheri Antonio e la moglie, i quali, quest'anno, a Ostia, erano stati risparmiati dalle febbri; ma negli anni precedenti ne erano stati colpiti.

Il 1° settembre giunse la compagnia per la raccolta del granturco, assoldata dallo stesso caporale dell'ara.

Questi venivano ad esporsi ad un pericolo certo, tenendo conto del gran numero di anofeli infetti, che dominavano nella vasta tenuta; ma la maggior parte erano già stati provati di recente dall'infezione e perciò, oltre ad essere danneggiati, erano in grado di far crescere le probabilità di ammalare per quelli, che dovevano prendere dimora a Maccarese, in ottobre.

Avevano avute le febbri recentemente in numero di 13: gli altri 27 ne erano stati colpiti negli anni precedenti.

Aveva avuto febbre terzana comune e aveva ancora parassiti nel sangue Brunacci Ettore, che aveva sofferto le febbri a Maccarese nel luglio.

Aveva avuto febbre quartana Narducci Gioacchino: ai primi di settembre non aveva parassiti nel sangue; ma questi ricomparvero il 13 settembre.

Avevano subìto probabilmente l'infezione estiva: I. Ravajoli Giuseppe, che era uscito da poco dall'ospedale. II. Bucci Aristide. III. Bottinelli Ottavio. IV. Tedeschi Giovanni. V. De Mezzo Nazzarena. VI. De Palma Giovanni e VII. De Palma Luigi.

Tutti questi erano stati ricoverati negli ospedali di Roma e pare che avessero presentato nel sangue il reperto caratteristico delle febbri estive.

A Maccarese continuarono ad avere febbre, ma nel sangue di essi non trovai parassiti.

Non posso precisare quale infezione avessero subita questi altri quattro individui:

I. Maria Bianchini, che aveva avuto febbre fino ai primi di agosto.

II. De Palma Paolina, che era stata ricoverata il mese di luglio all'Ospedale di San Giovanni.

III. Longhi Arcangelo e IV. Cicchitelli Pasquale, che aveva avuto febbre fino a pochi giorni fa.

A Maccarese si trattennero fino al 12 settembre e quasi tutti riebbero febbre.

I *bifolchi* attendevano al trasporto del granturco, raccolto dagli operai e tra essi ammalarono in parecchi, che avevano però avuto febbre nell'estate. Avevano raggiunto il numero di 12 e tra essi 6 avevano avute febbri durante l'estate e alcuni mesi prima:

I. Calcagna Pompeo, pare che avesse avuto febbre fino a maggio ul-

timo; fu ripreso da questa il 12 settembre; durante il primo accesso l'esame del sangue fu negativo.

II. Cecolo Cesare, di anni 35, da Montefiascone, a suo dire, aveva avuto febbri fino a una settimana fa.

III. Fabbri Luigi, come abbiamo avuto agio di osservare, aveva avuto febbri terzane, fino alla metà di agosto.

IV. Federici Luigi, le aveva sofferte fino ad agosto.

V. Jannuari Angelo, di anni 22, aveva avuto febbri a Malagrotta dal 30 agosto al 4 settembre; pare che avesse sofferte febbri estive.

VI. Silvestri Francesco, aveva avuto febbri fino al 15 agosto.

Nessuno di questi aveva gameti nel sangue. Altri 6 avevano avuto febbre gli anni precedenti; ma ora godevano perfetta salute.

Agli stagni avevano ancora febbri estive:

D'Arcangelo Francesco e De Fazio Francesco, che avevano semilune nel sangue. — Marangoni Sante stava ancora bene.

Altri tre raccoglitori di giunchi e di cocomeri, Troiani Vincenzo, Sabelli Domenico e Sabelli Gaetano godevano buona salute.

E così pure il personale adddetto alle macchine idrovore, (erano in quattro) il capo del quale, signor Perisinotto, fu sempre con me molto gentile.

Gli *abitanti* del casale di Maccarese, durante il mese di settembre, godevano quasi tutti buona salute.

Fattore, *fattoretto*, *fornaio* e *guardiano*, tutti bene. La famiglia Sisti partì per altra destinazione; la *famiglia del capoccia* non tornò più e così la buona famiglia del muratore Agostinelli. Solo Arlotti Alfredo, il figlio del dispensiere, ebbe un accesso di febbre, con parassiti terzanari nel sangue.

Al *procoio vacche* seguitò ad aver febbre Palazzini Davide con reperto estivo e ammalò anche con febbri estive, un vecchio che aveva varcato la settantina e che viveva degli avanzi della tavola dei vaccari, i quali cercavano specialmente col vino di preservarsi dall'infezione.

I *bufalari* in numero di 19 attendevano alla loro azienda in buona salute; solo Morlani Giovanni, ebbe febbre con reperto estivo, per alcuni giorni.

I *bifolchi* verso la fine del mese cominciarono a dissodare un campo vicino al procoio delle vacche e non furono molestati delle febbri. Altri sei avevano aumentata la loro compagnia e di questi nessuno ebbe febbri.

Riassumendo, in settembre su 114 individui, raccolti a Maccarese avevano reperto parassitario positivo nel sangue 8 individui, dei quali 2 con parassiti di terzana comune, 1 con parassiti quartanari e 5 con parassiti estivo-autunnali. Erano tutti recidivi. — 12 febbricitanti non avevano parassiti.

OTTOBRE.

Ai primi di ottobre la campagna ridiventa bella, come in primavera; la tinta verde dei prati sostituisce il colore giallo-sporco estivo; là dove erano pozzanghere nericce si forma un poetico specchio d'acqua argentea, che interrompe qua e là l'uniforme tinta verde; le foglie degli alberi, che nell'estate rimangono immobili, come accasciate dall'aria grave, pare che rivivano mosse dal vento. lieve e fresco: sembra che la natura dia alla campagna tutte le lusinghe per allettare i poveri operai a ricoverarsi fidenti in essa, come in un asilo di pace e che largisce pane e lavoro.

I primi ad arrivare a frotte dal natio loco furono gli aquilani; il soggiorno nelle loro montagne li aveva rinfrancati, e pieni di vigore e di speranze ritornavano alla casetta imbiancata, che si eleva sulla sponda dell'Arrone e che li aveva alloggiati l'anno precedente.

Alcuni avevano avuto le febbri anche nell'estate, questi erano:

I. Angelini Giannantonio, di anni 26, che partì in giugno con febbri terzane; le febbri continuarono fino al 15 settembre.

II. Capulli Agostino, di anni 25, che ebbe febbri da giugno a settembre. III. Cicchetti Giuseppe, di anni 25, che ebbe febbri terzane fino al 15 agosto. IV. Di Cola Domenico, che le portò tutto l'estate. V. Gargani Vincenzo, che le ha avute fino a settembre. VI. Mazza Berardino, che non ne fu libero prima d'agosto. VII. Sette Gregorio, di anni 50, che ne soffrì per tutto l'estate.

Nessuno all'arrivo a Maccarese aveva parassiti nel sangue.

Altri le avevano subìte nello scorso anno, ma da parecchi mesi non avevano febbri:

I. Capulli Giuseppe, che le soffrì nel novembre dell'anno decorso.

II. Del Grosso Antonio, di anni 19, che non ebbe più febbri dal giugno.

III. Gioia Filippo, di anni 54, che le aveva avute solo in gennaio, senza più recidivare.

Altri avevano sofferto le febbri negli anni precedenti:

I. Angelini Antonio, di anni 26, tre anni fa ebbe febbri. II. Cialenda Luigi, di anni 25, le aveva avuto quattro anni fa. III. D'Ippolito Antonio, di anni 32, non le aveva da parecchi anni. IV. D'Ippolito Domenico, di 30 anni, le aveva sofferte qnattro anni fa. V. Di Stefano Emidio, di anni 60, ebbe febbri quindici anni fa. V. Del Grosso Emidio, di anni 55, ebbe febbri venti anni fa. VII. Franciosi Domenico, di anni 38, le ebbe quattro anni fa. VIII. Pietri Domenico, di anni 60, le ebbe venti anni fa. IX. Sette Enrico, di anni 40, ebbe febbri otto anni fa. X. Zeppilli Luigi, di anni 60, le aveva sofferte trenta anni addietro.

Altri più numerosi non avevano preso mai le febbri, malgrado la loro assiduità ai lavori della campagna.

Questi erano:

I. Cappelli Sabatino, di anni 50, II. Capulli Settimio, di anni 20, III. Cialente Rocco, IV. Cicchetti Donato, di anni 23, V. Cicchetti Giuseppe, di anni 50, VI. Cicchetti Luigi, di anni 31, VII. Di Cola Angelo, di anni 64, VIII. D'Ippolito Francesco, di anni 65, IX. Di Stefano Emidio, di anni 60, X. Fedeli Berardino, di anni 43, XI. Gioia Vincenzo, di anni 34, XII. Gioia Costantino, XIII. Mazza Agostino, XIV. Rocco Stefano, di anni 22, XV. Sabatini Luigi, di anni 34 e XVI. Sette Domenico, di anni 19.

Pochi venivano per la prima volta nella campagna ed erano:

I. Capulli Attilio, di anni 15, II. Capulli Giovanni, di anni 15, III. Giuliani Antonio, di anni 22, IV. Fedeli Emidio, di anni 18.

Questi due soli ebbero febbre durante la prima decade di ottobre:

Cicchetti Giuseppe, di anni 26, che aveva avuto febbri nell'estate e presentava, il 20 ottobre, nel sangue i parassiti della terzana comune.

Capulli Agostino, di anni 23, ebbe anch'egli accessi di terzana comune il 10 ottobre.

Nessuno degli altri che furono malati nell'estate aveva parassiti nel sangue. È da notare che 20 su 40 operai avevano già subìta l'infezione.

La *compagnia dei bifolchi* crebbe ai primi di ottobre per i nuovi venuti e per il ritorno di quelli che avevano passato l'estate nei loro paesi.

Avevano avuto febbre nell'estate i seguenti:

I. Rossi Angelo aveva sempre avuto febbre a lunghi intervalli di tempo e appena giunto a Maccarese fu ripreso da febbre con parassiti di terzana comune.

II. Ceci Giocondo aveva subìta la stessa sorte, ma non aveva più febbre da una settimana.

III. Assogna Angelo, di anni 18, durante l'estate, aveva avuto febbri a tipo terzanario; riebbe febbre il 15 ottobre.

IV. Fausto Nicola, di anni 18, aveva avuto febbre fino al 25 settembre.

V. Anzidei Antonio, di anni 40, aveva avuto febbri l'estate e n'era libero solo da 10 giorni.

VI. Brizio Astemio, VII. Cerasi Pietro, VIII. Cugini Ercole, IX. Malizia Michele e X Rossi Innocenzo di anni 20 che aveva avuto febbri nel luglio.

Tra questi ultimi Anzidei Antonio ebbe febbre dopo 15 dì, che soggiornava a Maccarese e nel sangue rinvenni i parassiti delle febbri estivo-autunnali, e parassiti di terzana comune rinvenni in Rossi Angelo e Assogna Angelo nei giorni di febbre.

Altri non avevano più febbre da parecchi mesi e questi erano: I. Assogna Pasquale, che nella primavera scorsa ebbe febbri quartane e II. Domenico Olivieri.

Alcuni non avevano contratto le febbri da vari anni: I. Stella Giuseppe, II. Clementi Angelo, III. Faggiani Michele, IV. Rossi Nicola.

Contemporaneamente ai bifolchi, giunsero i *fabbri* e i *facocchi*.

Tra i primi: I. Luigi Zeppilli non aveva avuto febbre, II. Testarmata Basilio, di anni 27, le aveva avute in settembre.

Tra i facocchi: I. Calvari Sante, di anni 39, aveva avute le febbri tre anni fa e poi n'era rimasto sempre immune, II. Papetti Luigi, di anni 47, aveva avuto febbri nel luglio ed era guarito subito, III. Tagliano Filiziano, di anni 25, soffriva ancora di febbri dall'estate: nessuno aveva parassiti nel sangue.

Giunsero pure a Maccarese alcuni operai per la pressa del fieno. Tra questi dicevano di avere avuto febbre nella passata estate i seguenti:

I. Agostino Carmine, di anni 35, da Tagliacozzo, che non prendeva più le febbri da tre anni, quando ne fu colto nell'agosto di quest'anno.

II. Branchinelli Vincenzo, di anni 48, da Frontale (Macerata), in 30 anni di assiduità nella campagna, aveva preso molte volte le febbri; quest'anno prese le febbri a Ponte Galera.

III. Paolini Luigi, di anni 49, da giovinetto ha sempre lavorato nella campagna; pare che l'anno scorso e quest'anno abbia avuto febbri.

IV. Luigi Portelli, di anni 42, da 4 anni non aveva più febbre; quest'anno le ha sofferte dopo l'ara.
Nessuno aveva parassiti nel sangue.

Uno aveva avute febbri nello scorso anno:

I. Coletta Salvatore, di anni 34, da Rocca Priora, ha avuto febbre parecchie volte; l'altro anno, in dicembre, dovè riparare all'Ospedale di Santo Spirito per febbri contratte a Terracina; ne guarì presto, e pare che non abbia avuto in seguito altre febbri. Questi ammalò dopo due giorni dall'arrivo con febbre, e nel sangue rinvenni, al primo accesso, i parassiti della quartana.
Uno solo non aveva mai contratto febbri: Gianfelice Beniamino, di anni 52, che da 15 anni veniva nell'ottobre, ad assistere alla pressa ed era stato sempre risparmiato dalle febbri.

Il giorno 8 ottobre giunsero ancora altri facocchi, tra i quali: Guglielmi Berardino, che aveva avuto febbri in agosto. Era partito da Maccarese il 17 luglio in buone condizioni di salute, e quando arrivò al paese fu preso da febbri.
Altri due non avevano avuto febbri ed erano: Teodori Nicola, di anni 27, e Porfidio, Fattori, di anni 30, che da 5 anni non veniva più a lavorare per la campagna.

Fornaio. — Era tornato ai primi di ottobre colla sua famiglia. La moglie Maria Domenica, e le figlie Natalina, Renato e Romilda stavano benissimo. Avevano tutti soggiornato a Marino e nessuno ricordava più le sofferenze patite nella scorsa stagione.
Il giovane del fornaio Corsalini Oreste, di anni 31, non aveva avuto febbre recentemente.

Dispensiere. — La famiglia Arlotti godeva perfetta salute; però aveva ricevuto l'ordine di lasciare Maccarese e di procurarsi il pane altrove.

Sottofattore. — Ai primi di ottobre riebbe febbre il sottofattore Tosti Nicola e aveva parassiti di terzana comune nel sangue.
La famiglia composta della moglie Domenica, di anni 35, e di 4 figliuoli,

dei quali il maggiore contava 12 anni, il minore 9 mesi, gli altri due 6 e 3 anni, erano in buona salute; ma qnasi tutti avevano sofferto febbri negli anni precedenti.

Il fattore con la famiglia, il nuovo muratore e la famiglia Vitali (2 individui) godono tutti ottima salute.

In modo che nella prima decade di ottobre s'erano aggiunti ai malarici del settembre, parecchi altri che avevano avute febbri nell'estate: 5 terzane, 1 quartana e 1 caso di febbri estive si ebbero, nella prima decade di ottobre, in tutti individui, che potevano considerarsi come recidivi.

Monelli. — Erano agglomerati nel casale di Maccarese in 4 casette basse ed umide i così detti monelli, che attendevano alla semina e poi agli altri lavori dei campi.

Fanciulli, vecchi e adolescenti, giovani sposi, donne vicine a divenir madri erano pigiate nei malsani tuguri, che sorgono nel casale della tenuta di Maccarese. Assoldati nella provincia di Caserta da un caporale, che aveva ad essi fatto sognare la terra promessa, avevano subito perduta ogni illusione, quando, il giorno dopo l'arrivo, svegliati alle 3 ant., avevano dovuto intraprendere, sotto la guida del bastone di uomini a cavallo, una lunga marcia, per raggiungere i campi, ove dovevano lavorare.

Se un pittore fissasse sulla tela le squadre che si muovono per i pantani nelle prime ore del mattino, stimolate dai minacciosi randelli degli uomini, addetti al servizio delle tenute, si crederebbe di vedere un quadro dei tristi tempi, nei quali la terra raccoglieva il sudore degli schiavi. Fanciulli di 8 anni, uomini di 60, donne, vecchie e di media età, che avevano avuta poca fortuna nella vita, si trovavano ravvicinati a giovani forti, capaci di sostenere i più gravosi lavori, e alle loro braccia si domandava la stessa operosità, alle loro gambe la stessa velocità, al loro animo la stessa energia. Erano tutti pagati dalla stessa mercede, una lira al giorno, ed eguale produzione si attendeva da essi, dimenticando la tenera età dei fanciulli, la povertà fisica delle donne e gli acciacchi della vecchiaia.

I capi delle aziende agricole sono meritevoli di elogio, solo quando riescono a far guadagnare il 50 % ai padroni; è perciò prova di inettitudine pretendere dall'uomo la giusta misura di lavoro, che può produrre; la meta da raggiungere esige che l'operaio si sforzi oltre ogni limite e dia il massimo contributo al guadagno.

In una casetta di pochi metri quadrati, abitavano in 19: di questi venivano per la prima volta a Maccarese:

I. Alonzo Antonino, di anni 8. II. Centracchia Domenico, di anni 15. III. Mazzocco Egidio, di anni 12. IV. Saviani Sabatino, di anni 15.

Altri v'erano stati l'anno scorso e avevano subìto le febbri:

I. Berardinelli Sabatino, di anni 40, era ammalato ai primi di marzo dello scorso anno ed era stato ricoverato all'Ospedale di Santo Spirito: da maggio non aveva più febbre.

II. Colicchia Sisto, di anni 29. ebbe febbri per 15 giorni a novembre scorso.

III. De Ciucci Antonio, di anni 31, ebbe febbri da ottobre a marzo dell'anno precedente.

IV. Fattore Santuccio, di anni 32, ebbe la terzana da ottobre a febbraio.

Altri avevano avuto febbri alcuni anni fa:

I. De Ciucci Flaminia, di anni 30, ebbe febbri due anni fa, per due mesi.

II. De Ciucci Valentino, di anni 32, ebbe febbri due anni fa, per una settimana.

III. Massucci Antonio, di anni 34, ebbe febbri due anni fa.

Nessuno di questi ebbe febbre in ottobre.

Altri non avevano mai avuto febbre malgrado il lungo soggiorno a Maccarese:

I. Annunziata Franchetti, di anni 27; viene a lavorare in campagna da quattro anni e non ha mai avuto febbre.

II. Mazzocco Sabino, di anni 30, venne l'altro anno, per la prima volta e non prese le febbri.

III. Mazzocco Croce, di anni 14, viene qui da tre anni e non ha mai preso le febbri.

IV. Paoloni Giulio, di anni 30, venne per la prima volta l'anno scorso e non prese le febbri.

V. Antonio Mazzotta, di anni 12, ebbe l'altro anno la stessa sorte.

VI. Fattore Francesco, di anni 32, ha fatto parte per molti anni delle compagnie dei monelli, senza contrarre le febbri.

VII. Rossi Angelo, di anni 66, in quattro anni di lavoro nella campagna non ebbe mai febbri.

VIII. Rossi Antonio, di anni 37, ha avuto la stessa fortuna del padre.

Fra questi uno solo ammalò il 25 ottobre con febbri estive, Centracchia Domenico, che sperimentava per la prima volta gli agguati della campagna.

In un'altra casetta più angusta della precedente alloggiavano 11 individui, che facevano tutti la prima prova in campagna:

I. Andreucci Rosa, di anni 32, maritata a II. Mancini Pompeo, di anni 56, sarto di professione, trasformato, per bisogno, in monello. III. Man-

cini Alessandro, di anni 10 e IV. Mancini Vincenzo, di anni 13, figliuoli di Pompeo. V. Cipriani Antonio, di anni 24. VI. De Marco Zaccaria, di anni 66, già assistente ai lavori stradali, coi figliuoli: VII. Vincenzo, di anni 10 e VIII. Cesidio, di anni 12, IX. De Sandri Antonio, di anni 17, X. Incollingo Sabatino, di anni 12, e XI Domenicantonio, di anni 18.

In una specie di stalla, molto più stretta e più bassa di quella, ove sono i cavalli del personale di sorveglianza pei lavoratori, erano ricoverati altri 19 miseri operai, costituendo uno strano miscuglio di donne, bambini e adulti. 16 venivano per la prima volta a Maccarese.

La famiglia Di Jorio, composta di: I. Michele, di anni 30, di II. Luisa, di anni 22, moglie di Michele e dei figliuoli: III. Maria, di anni 3 e IV. Gaetano, di mesi 18, avevano un solo giaciglio per tanti corpi.

Nè miglior sorte godeva la famiglia Lancellotti: I. Ermenegildo, di anni 47, II. Stella, di anni 39, i figli: III. Vincenzo, di anni 9. IV. Domenico, di anni 11, e le figliuole: V. Domenica, di anni 4 e VI. Rosa, di mesi 8, erano ammucchiati tutti insieme su un paglericcio di colore incerto e di odore nauseabondo, accanto ai Di Jorio.

Altri ospiti erano: I. Furgioni Luigi, di anni 36. II. Di Sandro Carmine, di anni 13, III. Amedei Francesco, di anni 13. IV. Luca e V. Cristina Rossi, di anni 21.

La famiglia Angeloni, che non veniva per la prima volta a Maccarese, completava la squadra cenciosa e sudicia della casetta, che aveva il nome e il patrocinio di San Rocco: I. Francesco Angeloni, di anni 32, che l'anno scorso non aveva preso le febbri, II. Pacifica Angeloni, di anni 29 (moglie), che aveva passato l'inverno scorso all'ospedale di San Giovanni, e III. Raffaella, di anni 6, che era stata anch'essa lo scorso anno a svernare con la madre a San Giovanni.

Alla Moletta detta dei Tre Pini, in una casa sulla sponda dell'Arrone erano ricoverati e ammassati un gran numero di individui: erano ripartiti in tre camerette, due a piano terra e un'altra al primo piano. Il caporale aveva per sè e per la famiglia, composta della moglie e di un figlio, una stanzuccia accanto a quest'ultima.

Al piano terra abitavano parecchie famiglie, alcune delle quali venivano per la prima volta a Maccarese e non avevano ancora sofferto febbri.

I. Anastasi Stanislao, di anni 33, II. Conti Mattia, di anni 32, III. Conti Gelasia, di anni 36, IV. Bocci Carmine, di anni 19, V. Antonio De Pirro, di anni 12, VI. Francesco, VII. Cesidia. di anni 20. VIII. Generoso, di anni 15, e IX. Pietro, di anni 12, X. Cesidia Gentili, di anni 20, XI. Gentili Leonilda, di anni 24, XII. Paglia Antonio, di anni 16, XIII Ricci Carmela, di anni 10, XIV. Ricci Gallerano, di anni 6, XV. Ricci Maria, di anni 12, XVI. Ricci Pasquale, di anni 19, XVII. Ricci Porfidio, di anni 15 e XVIII. Ricci Silvio, di anni 40.

V'era poi: XIX. Annibale Serroni, di anni 9, con la mamma XX. Maria Serroni, di anni 30 che aveva il marito in carcere, da parecchi anni.

La famiglia Sgammatta era rappresentata da: XXI. Crescenzio, di anni 67, XXII. Agata, di anni 60 e un figliuolo XXIII. Bernardino, di anni 17.

Un ragazzo di 12 anni, XXIV. Sante Orsidio compiva il numero di quelli, che erano confinati in uno spazio, dove una famigliuola di contadini di altre regioni d'Italia, meno disgraziate, non si troverebbe nemmeno a tutto suo agio.

Altri avevano frequentata la campagna negli anni passati ed erano stati risparmiati dalle febbri;

I. Camilli Raffaele, II. Campelloni Cosimo, di anni 12, e III. Pietro Campelloni, di anni 15, avevano frequentata la campagna due anni senza ammalare. IV. Di Mario Pietro, di anni 20, l'aveva frequentata quattro anni. V. Fattore Salvatore non ha mai avuto febbre. VI. Palumbi Fiorangelo, di anni 18, ha passato tutto l'anno scorso, senza febbri.

La famiglia del Silvestri, parente del caporale e padrone di parecchi monelli era stata colta da febbri due anni fa. I. De Silvestri Giovanni, di anni 29, II. Peppina, moglie, di anni 34 e la figliuola III. Rosina, di anni 13, avevano tutti sofferta l'infezione due anni fa, nell'ottobre.

IV. Fiore Orsuti, di anni 16, aveva sofferto le febbri tre anni fa, e così pure V. Mazzocco Costanzo.

Pare che 2 avessero febbri in giugno: I. Coletti Clementina, di anni 15 e II. Zimei Pietro.

De Silvestri Pasqualino, di anni 11, le aveva sofferte in ottobre scorso.

Nella camera superiore a questa abitavano ancora parecchi altri. Tra questi non avevano mai avuto febbre e venivano per la prima volta in campagna i seguenti:

I. Bruno Nicolino, di anni 11. II. Giuseppe Di Girolamo, di anni 13 e III. Maria Di Girolamo, di anni 40.

Avevano contratta l'infezione negli anni precedenti:

I. Fiore Fattore, di anni 35, che ebbe febbre, 4 anni scorsi, per un anno. II. Mazzocchi Aurelio, di anni 17, che le ebbe 3 anni fa e III. Rossi Francesco, di anni 45, che ne soffrì 30 anni fa.

Altri erano venuti molte volte, essendo sempre risparmiati dall'infezione:

I. Coletti Antonio, di anni 21, non aveva mai avuto febbre, rimanendo per parecchi anni in campagna, da ottobre a giugno. II. Di Grazia Giuseppe, di anni 37, è stato risparmiato dalle febbri per due anni. III. Di Benedetti Antonio, di anni 30 e IV. Donatucci, di anni 13, hanno avuto la stessa sorte.

V. D'Onofrio Vincenzo, di anni 68, ha fatte 17 stagioni a Maccarese sempre in buona salute. VI. Grandi Federico, di anni 14, in 4 anni non ha avuto febbri. VII. Orlandi Emidio, non le ha avute in 11 anni. VIII. Torcianti Natale n'è stato immune per parecchi anni. IX. Treglia Vincenzo, di anni 19, conta un solo anno di campagna e non ha avuto alcuna febbre. X. Visco Gerardo n'è stato risparmiato per due anni.

Avevano avuta febbre recentemente questi qui appresso notati:

I. Colacicchi Antonio, di anni 36, pare che abbia avuto febbri a Capua nel maggio scorso. II. Di Loreto Cesidio, di anni 57, dall'agosto di que-

st'anno alla fine di settembre ha avuto febbri terzane. III. Luciani Giuseppe, di anni 34, aveva avuto in settembre terzana comune. IV. Tommaselli Antonio, di anni 30, pare che abbia avuto febbri nel luglio.

Riassumendo, su 107 monelli, 16 avevano contratta l' infezione l'anno precedente, 7 alcuni anni fa, perciò 23 avevano già provato i danni della malaria: 25 non l'avevano contratta, quindi circa il 50 °/o n'era stato finora immune: 59 affrontavano per la prima volta il pericolo di essere infettati.

Dieci di questi ultimi ammalarono nell'ottobre e dovettero quasi tutti riparare negli ospedali di Roma.

Ammalarono il 15 ottobre:

I. Annibale Serroni, di anni 9. II. Incollingo Sabatino, di anni 12, che presentò nel sangue parassiti estivo-autunnali. III. Cristina Rossi, di anni 21. e IV. Lancellotti Domenico, di anni 11.

In uno solo il reperto del sangue fu positivo.

Il 22 ottobre ammalarono:

V. Incollingo Domenicantonio, di anni 18 e VI. Antonino di Sandro, di anni 17 e anche in essi il reperto del sangue fu negativo.

Il 29 ammalarono:

VII. Centracchia Domenico con reperto estivo-autunnale. VIII. Valentino Di Ciucci che ebbe febbri due anni fa e non aveva parassiti, e X. Vincenzo Di Marco, di anni 11, che veniva per la prima volta a Maccarese con reperto negativo.

Andreucci Rosa, di anni 32, e Cipriani Antonino, di anni 24, furono colpiti da dissenteria e dovettero riparare all'ospedale per, quest'affezione.

Su 10 ammalati di febbri, coll'esame del sangue, riuscii una sola volta a trovare parassiti estivo-autunnali.

Furono in maggioranza colpiti i giovinetti dagli 11 ai 18 anni. I reperti negativi non meravigliano, se si tien conto del fatto, che quasi tutti erano stati forniti da me di chinina, e che al primo accenno di febbre ne avevano preso abbondantemente.

Gli aquilani intanto stavano bene.

Solo Cicchetti Giuseppe e Capulli Agostino, che avevano avuto febbri l'estate precedente, continuavano ad avere febbri terzane con il reperto parassitario corrispondente.

Dal 22 al 29 ottobre intanto la loro compagnia si accrebbe di parecchi individui.

Il 22 ottobre giunsero altri 7 aquilani, dei quali la maggior parte avevano avuto febbre l'anno precedente:

I. Cicchetti Carmine. II. Cicchetti Angelantonio, di anni 62, e III. Cicchetti Domenico, di anni 52, avevano avuto febbri l'altro anno, fino a marzo.

IV. Recchia Benedetto, e V. Viti pare che non l'avessero da alcuni anni.

VI. Zecca Francesco, di anni 38, non aveva più febbri da due anni.

VII. Gioia Croce, di anni 55, stette qui anche l'altro anno e non prese le febbri.

Il 29 ottobre giunsero altri 6 dei quali due avevano avuto febbri l'anno scorso:

I. Del Grosso Donato, di anni 17, ebbe febbri nell'ottobre scorso; II. Di Stefano Giulio, di anni 27, aveva avuto febbre fino a settembre.

Il 1° appena giunto a Maccarese ammalò con febbre e nel sangue presentava parassiti della terzana comune.

Altri tre non avevano più le febbri da molti anni.

I. Giacinto Fedeli, di anni 40, da 25 anni circa lavorava per la campagna e prese le febbri, solo il secondo anno che venne a Roma. Di solito viene alla fine di ottobre e va via a marzo.

II. Gioia Gaetano, di anni 21, ebbe febbri solo dieci anni fa. III. Pieri Vincenzo, di anni 36, non aveva più febbre da 7 anni. Uno solo non aveva mai prese le febbri: Gioia Sabatino, di anni 60, malgrado che dall'adolescenza frequentasse la campagna.

Perciò fino alla fine di ottobre, tra gli aquilani, tre erano malati di terzana comune.

Nella seconda metà di ottobre quasi tutti i bifolchi (10) si dispersero perchè, per le grandi pioggie cadute, fu tralasciata la semina.

Partirono pure quelli della pressa del fieno.

Nessuno si ammalò nella famiglia del fattore e del sottofattore, nè tra i bufalari e i vaccari.

Riassumendo, durante il mese di ottobre ebbi reperti positivi in 4 terzane comuni, tutte recidive, 1 quartana, anch'essa recidiva e 4 estivo-autunnali, certamente primitive. Erano rimasti a Maccarese altri 7 individui, malati dal settembre, 1 con terzana comune 5 con febbre estivo-autunnale e 1 incerto.

NOVEMBRE.

In novembre continuarono ad aver febbri quelli che le avevano avute in ottobre. Pochi furono i nuovi casi.

Fra gli aquilani ammalò di febbre estivo-autunnale

I. Fedeli Emidio, che volle subito rimpatriare.

Tra i bifolchi: II. Nardi Giovanni, di anni 23, che pare non avesse mai avuto febbre.

Filippo Niccolini, di anni 27, fu colto da febbre terzana comune, con reperto corrispondente.

Fra i monelli Gerardo Visco ammalò di febbre quartana e Cesidio De Marco anch'egli di quartana.

Fra i bufalari, Berardi Luigi, venuto per la prima volta a Maccarese, fu colto da febbre terzana.

Fra il personale addetto alle vacche, Lalli Pietro fu colto da febbri terzane per la prima volta.

Fra i pescatori, recidivavano Coppola Raffaele, di anni 22 e Mallozzi Pasquale con reperto parassitario estivo.

Perciò in novembre quattro infezioni estivo-autunnali, delle quali due primitive, tre terzane comuni, pure tutte primitive, e due quartane costituirono il contingente malarico.

I mesi di

DICEMBRE e GENNAIO

corsero a Maccarese senza nuovi casi di febbre, perchè il freddo intenso non fu propizio allo sviluppo del parassita nelle zanzare.

Continuarono ad avere febbri con reperto positivo quelli che erano ammalati in ottobre, ad intervalli varî e nessuno s'aggravò, perchè somministrai a tutti il chinino, come avevo già fatto dall'ottobre: e questo spiega perchè nall'autunno fu relativamente scarso il numero dei malati.

***

Dalle numerose osservazioni, fatte con tutta la cura a me possibile e senza preconcetti, risulta, che dal marzo al giugno a Maccarese si ebbero febbri terzane e quartane recidive con prevalenza di quelle su queste; che nel mese di maggio e specialmente in giugno si ebbe una specie di tregua: rari furono i reperti positivi di sangue per l'infezione malarica e tra questi rarissime apparvero le forme semilunari. Nel mese di luglio aumentarono progressivamente le infezioni terzanarie e le infezioni estive e queste prevalsero su quelle. In questo mese si verificò il maggior numero di casi d'infezione, senza dubbio, primitiva.

E questa triste prevalenza continuò in agosto in settembre, in novembre in dicembre e in gennaio, come si rileva dalla grafica annessa.

Ora se si pensa al pericolo, che sovrasta minaccioso su ogni individuo, colto da infezione estivo-autunnale, che può rapidamente

divenire perniciosa, si rimane atterriti dinanzi all'abbandono. nel quale sono stati sempre lasciati i poveri agricoltori e che con molta probabilità, almeno a giudicare dai principii, continuerà ancora, per colpa di molti.

Non vi sarebbe bisogno di aggiungere delle prove, per dimostrare come i colpiti da infezione estivo-autunnale siano fatalmente disposti alle perniciose; e come queste insorgano rapidamente solo dopo pochi accessi: ma un esempio di più non può riuscire di danno.

Il caso è occorso a me stesso. La sera del 27 novembre circa le ore 19, mentre leggevo nella Biblioteca dell'Istituto di anatomia patologica, m'accorsi che un anofele di quelli raccolti a Maccarese per ricerche, sfuggito alla cattura, s'era poggiato sulla mia mano sinistra e precisamente sulla radice dell'indice. Col dott. Scaffidi, ch'era con me, cercai di catturarlo, per vedere s'era infetto; ma non si potè averlo nelle nostre mani che schiacciato.

Colla speranza che non fosse infetto, non mi preoccupai dell'incidente, che poco mancò non mi costasse la vita. Il 4 dicembre, perciò dopo sette giorni dalla puntura, la mattina cominciai ad avere leggiera cefalea, che attribuii all'essermi fermato troppo al sole; la sera ebbi leggiera febbre 37.5. La mattina seguente stavo bene, tanto che potetti recarmi al laboratorio e attendere alle mie occupazioni. Nel pomeriggio, circa le ore 16 cominciai a sentirmi male e constatai ch'ero divenuto lievemente itterico; nelle urine avevo pigmenti biliari; rincasai circa le ore 18 e constatai che avevo febbre (38°). La notte la febbre continuò e come seguitasse nei giorni successivi è dimostrato dalla tabella che segue (vedi tabella termografica, tav. XV).

L'esame del sangue rivelò dopo alcuni giorni la presenza di parassiti estivo-autunnali e questi, malgrado le cure più intelligenti e affettuose prodigatemi, dopo aver attentato alla mia vita continuarono ancora a molestarmi, fino ad aprile, con frequenti accessi di febbre e impoverendo il mio sangue e le mie forze.

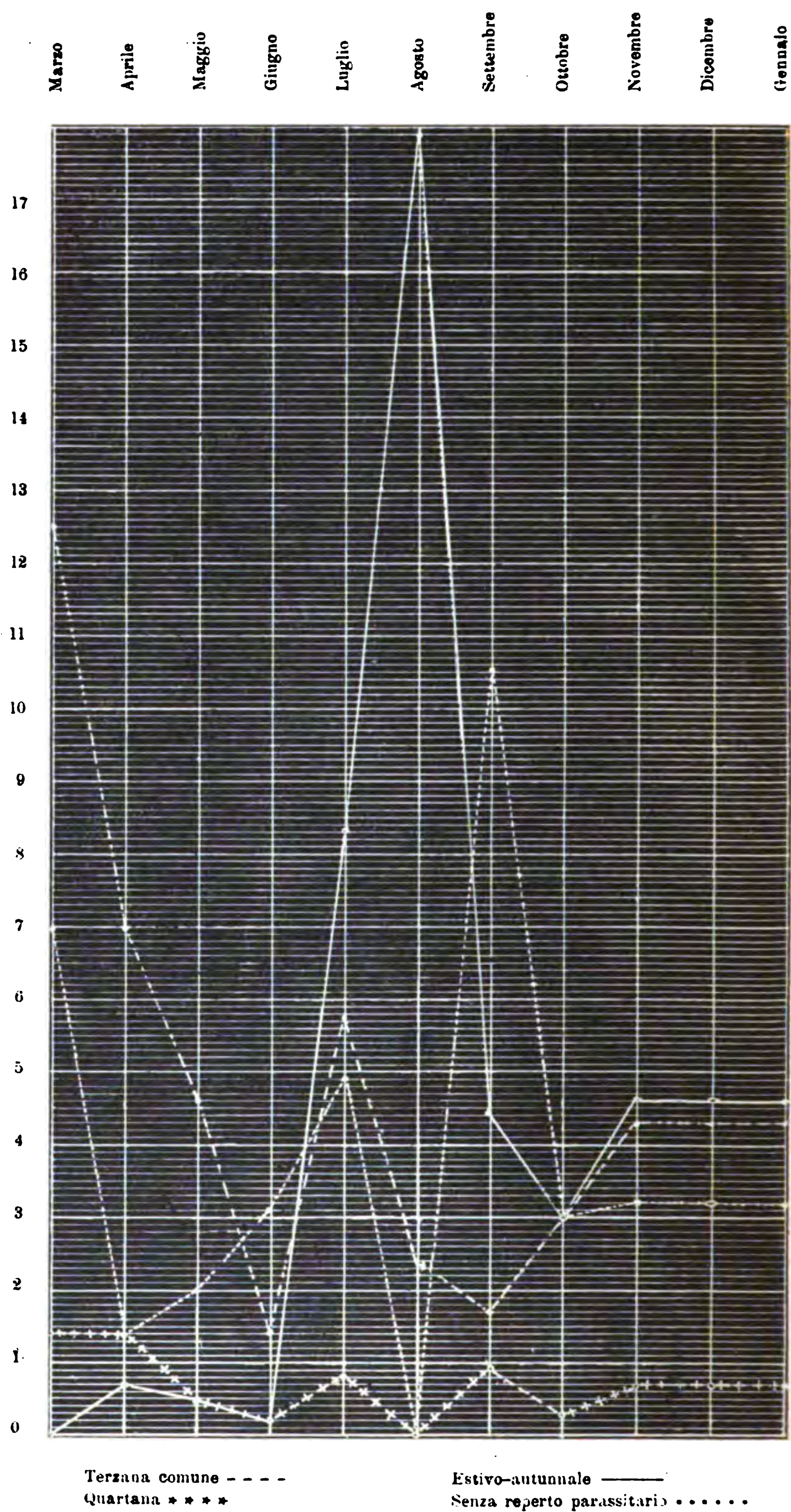
Ora sto bene e ho dimenticato le sofferenze passate. Se potessi sperare che questo scritto contribuisse ad accrescere sempre più il sentimento di protezione per i poveri operai della campagna romana, sentimento omai ridestato in molti, mi crederei largamente compensato del tempo che le mie ricerche mi hanno costato.

Riassunto delle osservazioni fatte da marzo 1899 a tutto gennaio 1900.

	Individui con febbri				Individui che avevano avute febbri nei mesi precedenti	Individui che avevano avuto febbri parecchi anni prima	Individui che non avevano mai avute febbri		Totali degli osservati
	con reperto parassitario			Senza reperto parassitario			che avevano soggiornato altre volte nella campagna romana	venuti per la prima volta nella campagna romana	
	terzana comune	quartana	estivo autunnale						
Marzo	18	2	—	10	43	28	39	3	143
Aprile	10	2	1	2	41	28	56	3	143
Maggio . . .	9	1	1	4	45	44	69	23	196
Giugno . . .	6	1	1	13	98	107	136	59	421
Luglio	14	2	20	12	23	69	84	20	244
Agosto. . . .	2	—	15	—	35	24	8	—	84
Settembre . .	2	1	5	12	11	75	8	—	114
Ottobre . . .	9	1	9	9	64	98	54	51	295
Novembre . .	12	2	13	9	51	96	51	46	280
Dicembre . .	12	2	13	9	51	96	51	46	280
Gennaio . .	12	2	13	9	51	96	51	46	280
Totale . .	106	16	91	89	513	761	607	297	2480

Media generale delle osservazioni compiute.

	9	1	8	8	46	69	55	. 27	225



Terzana comune - - - -
Quartana * * * *
Estivo-autunnale ———
Senza reperto parassitario • • • • • •

MESI	Percentuale degli individui malati di			
	Terzana comune	Quartana	Estivo-autunnali	Senza reperto parassitario
Marzo	12.5	1.4	0	7
Aprile	7	1.4	0.7	1.4
Maggio	4.6	0.5	0.5	2
Giugno	1.4	0.2	0.2	3.1
Luglio	5.7	0.8	8.2	4.9
Agosto	2.4	0	17.8	0
Settembre	1.7	0.9	4.4	10.5
Ottobre	3	0.3	3	3
Novembre	4.3	0.7	4.6	3.2
Dicembre	4.3	0.7	4.6	3.2
Gennaio	4.3	0.7	4.6	3.2

CONCLUSIONI.

Gli scopi che m'ero proposto di raggiungere con questo scritto erano i seguenti:

I. *Stabilire se nella nostra campagna si verifica in luglio la prevalenza delle febbri estivo-autunnali sulle terzane comuni e sulle quartane, come negli ospedali hanno visto numerosi osservatori, tra i quali primi* Marchiafava e Celli.

Le ricerche dirette alla soluzione della prima questione danno il risultato seguente:

In luglio furono osservati 244 individui: di questi ammalarono 48, dei quali 14 presentavano il parassita della terzana comune, 2 quello della quartana, 20 quello delle febbri estivo-autunnali e 12 non presentavano reperto parassitario.

La percentuale quindi dei malati di febbri estivo-autunnali è

8.2, quella dei malati di terzana comune 5.7. quella delle quartane 0.8 e quella degli incerti 4.9.

Perciò la prevalenza delle febbri estivo-autunnali in luglio si verifica in campagna, come negli ospedali.

II. *Accertare se in giugno si rinvengono solo eccezionalmente i gameti delle febbri estivo-autunnali.*

In giugno furono osservati 421 individui e tra questi 21 con febbri, dei quali 6 con reperto di terzana comune, 1 di quartana. 1 con reperto di febbri estivo-autunnali e 13 senza reperto parassitario.

Perciò la percentuale delle febbri estivo-autunnali è in giugno 0.2 come quella della quartana, mentre quella della terzana comune è 1.4.

Inoltre furono esaminati con risultato negativo per i parassiti della malaria 98 individui, che avevano sofferto le febbri nei mesi precedenti e 107, che le avevano sofferte parecchi anni prima. Perciò su 226 individui tra febbricitanti e che soffersero precedentemente febbri, *uno solo* aveva i gameti delle febbri estivo-autunnali.

Nel mese di giugno quindi, in campagna, si rinvennero solo eccezionalmente i gameti delle febbri estivo-autunnali.

III. *Seguire l'inizio e lo svolgimento delle febbri estivo-autunnali in rapporto alle possibili fonti d'infezione degli anofeli.*

L'inizio delle febbri estivo-autunnali non è spiegato in maniera convincente con le osservazioni, da me compiute.

Difatti il solo caso di febbre estivo-autunnale con reperto parassitario, che si verificò in giugno (Ricci Marino, fienilante, v. pag. 484) che può considerarsi come recidivo, perchè il malato aveva sofferto febbri sino a febbraio ultimo, poteva avere nel suo sangue i gameti delle febbri estivo-autunnali. Ma non può ammettersi che il primo caso di febbre estivo-autunnale verificatosi il 1° luglio (Teodori Antonio, v. pag. 490) sia in relazione con anofeli, infettatisi dal Ricci, perchè è mancato il tempo necessario al compimento del ciclo parassitario negli anofeli.

Ho ammesso con probabilità che la fonte d'infezione per gli anofeli, che avrebbero infettato il Teodori, poteva essere stato un individuo con semilune nel sangue, il solo trovato in quell'epoca da Bastianelli e Bignami nell'ospedale di S. Spirito e mandato a Maccarese da Grassi per stabilire se anche il *culex pipiens* e altre

specie di culicidi fossero ospiti definitivi del parassita delle febbri estivo-autunnali.

Ma quasi tutti i casi di febbri estive verificatisi, nella prima decade di luglio, specialmente tra i bifolchi, avrebbero dovuto procedere dalla stessa fonte, tenendo calcolo del tempo che occorre per lo sviluppo del parassita nell'anofele e del periodo d'incubazione, che intercede tra l'inoculazione del parassita e lo sviluppo della febbre.

Ora, siccome è necessario ammettere che da questi malati l'infezione si propagò ai numerosi individui, che ammalarono nella 2ª quindicina di luglio, si potrebbe concludere che se il malato, mandato dal prof. Grassi non avesse soggiornato a Maccarese, l'infezione estivo-autunnale non si sarebbe sviluppata, e questo non si può in alcun modo sostenere.

Accettando l'ipotesi già emessa da Grassi, che i casi, verificatisi nella prima decade di luglio fossero recidivi, si risolverebbe il problema. Ma le mie ricerche non mi autorizzano a trarre con rigore questa conclusione, mancando la conoscenza esatta dei limiti di tempo, nei quali può recidivare una febbre estivo-autunnale.

È certo che colpisce il fatto che i primi malati di febbre estivo autunnale avevano tutti subìta l'infezione malarica o nell'estate, o nell'autunno precedente, o alcuni anni prima: ma non sapendo neppure quale specie d'infezione subirono in quelle epoche, manca un'altra base di fatto, per concludere definitivamente coi dati raccolti in favore di questa ipotesi.

Lo svolgimento delle febbri estivo-autunnali non è improvviso; ma è graduale: di fatti, non tenendo conto degli incerti, fino alla prima decade di luglio si ebbero sei casi di queste febbri, divennero sette il 17 luglio, dodici il 27, tredici il 31 e raggiunsero il numero di venti il primo di agosto.

***

Oltre questi risultati, che si riferiscono al problema prefissomi, mi pare di poter trarre dai miei dati altre poche conclusioni.

I. *Innanzi tutto appaiono completamente giustificate presso noi le denominazioni di febbri primaverili per la terzana e per la quartana e di febbri estivo-autunnali per le altre, adottando come criterio di distinzione il predominio di ciascun tipo febbrile in una data stagione.*

Difatti, se si esaminano le percentuali della terzana comune

della quartana e delle febbri estive nei vari mesi dell'anno, si rileva:

la percentuale della terzana dà: in marzo 12. 5, in aprile 7, in maggio 4. 6, in giugno 1. 4, in luglio 5. 7, in agosto 2. 4, in settembre 1. 7, in ottobre 3, in novembre, dicembre e gennaio 4. 3;

la percentuale della quartana dà: in marzo e in aprile 1. 4, in maggio 0. 5, in giugno 0. 2, in luglio 0. 8, in agosto 0, in settembre 0. 9, in ottobre 0. 3, in novembre, dicembre e gennaio 0. 7.

Risulta chiaramente, come queste febbri dominino in primavera e che perciò possano essere distinte con la qualifica di primaverili.

Nè è d'impaccio a questa denominazione il fatto che esse siano prevalentemente recidive, come si è indotti a ritenere, perchè in primavera è raro trovare anofeli infetti, che diano nuove infezioni (Grassi); per la ragione che nella distinzione delle febbri, a seconda delle stagioni nelle quali predominano, non è necssario che sia incluso il concetto della *primitività* o *recidività* dell'infezione.

la percentuale delle febbri estive dà: in marzo 0, in aprile 0. 7, in maggio 0. 5, in giugno 0. 2, *in luglio 8. 2*, *in agosto 17. 8,* in settembre 4. 4, in ottobre 3, in novembre, dicembre e gennaio 4. 6.

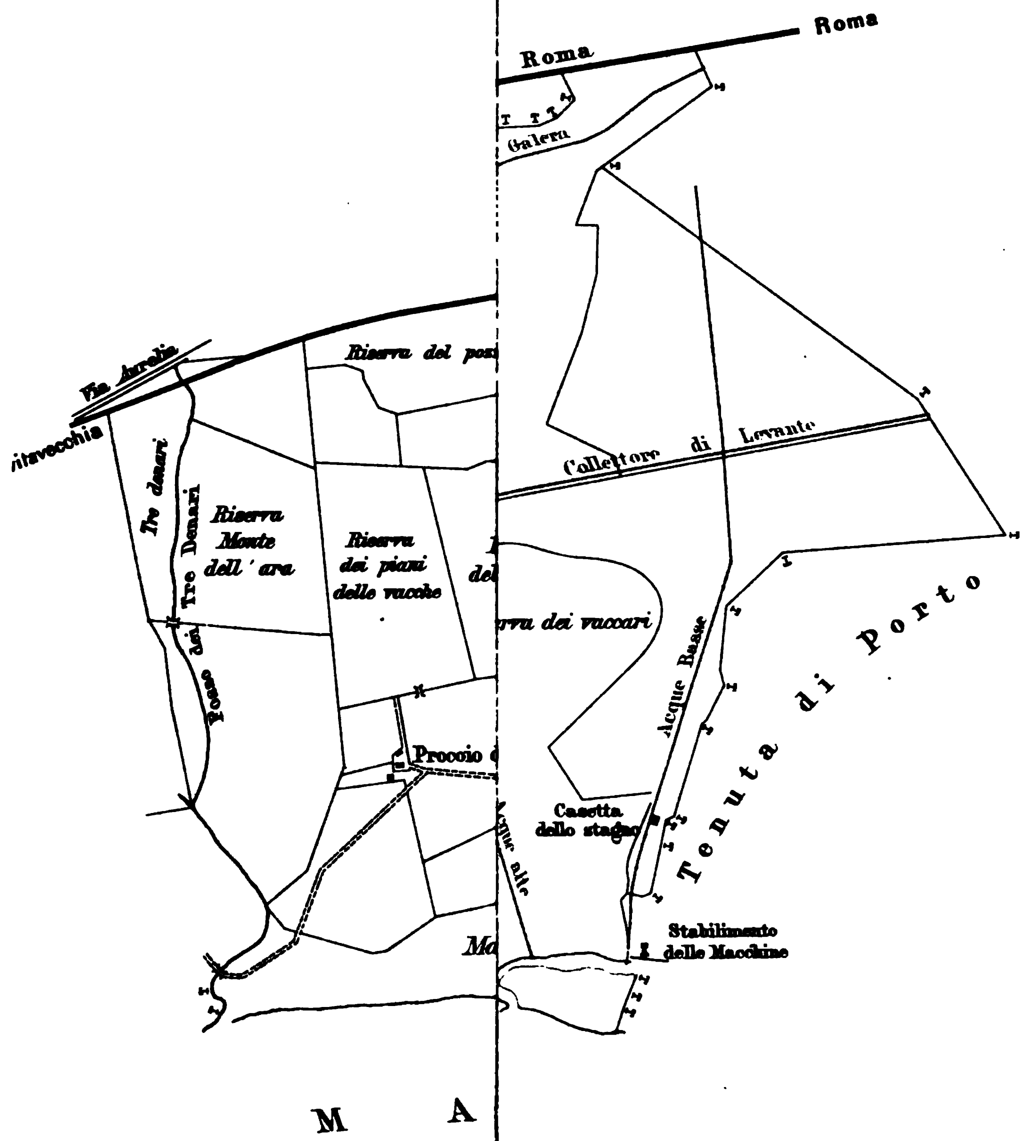
Rimane così stabilito il predominio delle febbri estivo-autunnali in estate e in autunno.

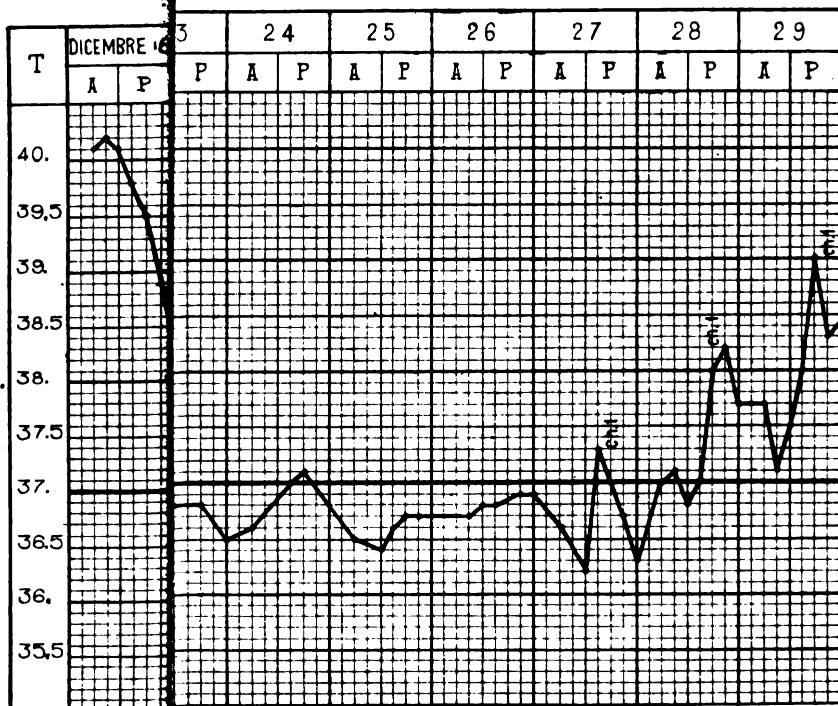
II. *Risulta inoltre dalla media generale delle osservazioni compiute, che, durante l'anno, le terzane comuni e le febbri estivo-autunnali predominano sulle quartane.* (9 terzane comuni, 8 febbri estivo-autunnali e 1 quartana).

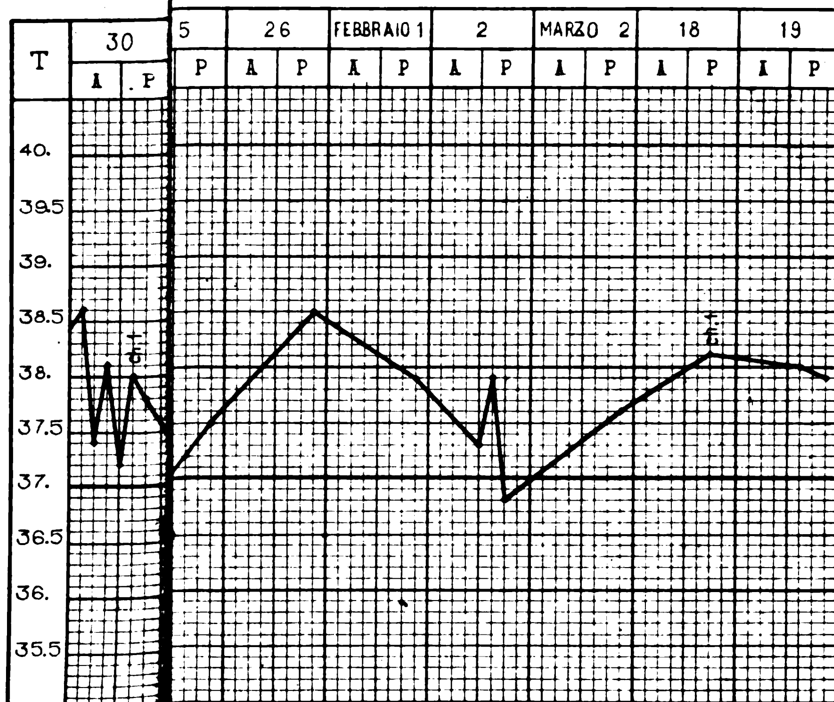
III. Infine dalle mie ricerche si rileva *che su 2480 individui osservati, 302 ebbero febbri sotto i miei occhi, 513 avevano avuto febbri nei mesi precedenti e 716 le avevano sofferte, alcuni anni prima. Perciò 1576 operai*, il 63 $^{\circ}/_{0}$ *furono danneggiati dall'infezione.*

M'auguro che queste cifre e la conoscenza della tristissima vita del campagnuolo nell'agro romano, descritta con tanta verità da Celli (12), e da me seguìta per tanti mesi, eccitino a provvedere alla redenzione dei nostri lavoratori quelli che ne hanno i mezzi ed il dovere.

Roma, 2 settembre 1901.


Roma
Roma
Galera
Via Aurelia
itavecchia
Riserva del
Tre denari
Fosso dei Tre Denari
Riserva Monte dell' ara
Riserva dei piani delle vacche
rva dei vaccari
Collettore di Levante
Acque Basse
Tenuta di Porto
Proccio
Casetta dello stagno
Acque alte
Stabilimento delle Macchine
M A





E. Battisti lit. Roma.

LETTERATURA.

1. BASTIANELLI E BIGNAMI. — *La malaria e le zanzare*. Roma, Congresso di medicina interna, 1899.

2. CELLI. — *La biologia della malaria secondo le recenti vedute biologiche*. Vol. II, Atti della Società Italiana per gli studi della malaria.

3. GOSIO. — *La malaria di Grosseto nel 1899*. Policlinico, vol. VII M, 1900.

4. BETTINETTI. — *La malaria a Milano e nei dintorni*. Vol. II, Atti Società Italiana per gli studi della malaria.

5. FEZZI. — *La malaria nel Cremasco*, id. id.

6. ROSS, ANNET E AUSTEN. — *Report of the Malaria expedition of the Liverpool school of tropical Medicine and Medical Parasitology*. Tropical Medicine. The Thompson Yates Laboratories Report. Vol. II. Reprints a. Reports 99.

7. VAN DER SCHEER E VAN BERLEKOM. — *Malaria and Mosquitos in Zealand*. British Med. Journal. Saturday Jan. 26, 1901.

8. MARTIRANO. — *La malaria nel mezzogiorno d'Italia*. Vol. II, Atti Società Italiana per gli studi della malaria.

9. GRASSI. — *Relazione dell'esperimento di preservazione della malaria sui ferrovieri nella piana di Capaccio*. Milano. Stab. Civelli, 1901.

10. P. THURBURN MANSON. — *Experimental malaria; recurrence after nine months*. British Medical Journal. Saturday, July 13, 1901, p. 77.

11. MARCHIAFAVA E BIGNAMI. — *Malaria. Reprinted from twentieth Century practice of Medicine*. New-York, William Wood and Company, 1900.

12. CELLI. — *Come vive il campagnolo nell'Agro Romano*. Roma, Società Editrice nazionale.

Istituto d'Igiene della R. Università di Roma

Azione dei filtrati delle brodoculture di diplococco sugli eritrociti del coniglio e del cane

Ricerche del dottor C. MONTELLA.

I recenti studi sulle brodo-culture di altri germi hanno condotto a trovare nelle culture stesse sostanze emolisiniche, la cui costituzione sarebbe la stessa di quella indicata dall'Ehrlich per le tossine, mi hanno spinto a ricercare le medesime sostanze nelle brodoculture del diplococco della pulmonite.

E siccome in questo Istituto accanto agli studi per la ricerca di sostanze tossiche e lisiniche nelle brodo-culture del diplococco, procedeva ad un'altra serie di ricerche riguardanti i mezzi d'immunizzazione degli animali verso l'infezione diplococcica stessa, così ho creduto opportuno studiare le proprietà emolitiche dei sieri degli animali variamente trattati e la parte dai medesimi sieri spiegata in presenza dei filtrati delle brodo-culture. sugli eritrociti del sangue degli animali.

Mi servii, come animali da esperimenti, preferibilmente dei conigli, come quelli che sono più recettivi all'infezione diplococcica, senza però trascurare di servirmi di animali meno recettivi, quando lo credetti opportuno.

Preparai grandi fiaschi di brodo di Löffler debitamente alcalinizzato, e messa a nudo e recisa la carotide di un coniglio sano, lasciai pervenire il getto di sangue nei fiaschi stessi, cercando di operare nel più breve tempo possibile per ovviare a qualsiasi inquinamento. Portai il miscuglio alla temperatura di 55° C. per 1 ora allo scopo di distruggere l'alessina del siero di coniglio e poscia tenni per 5-6 giorni questi fiaschi nel termostato a 37° C. ed allorchè fui convinto che erano rimasti sterili, vi inoculai un mezzo cmc. di sangue diplococcico estratto durante l'agonia dal ventricolo destro del cuore di coniglio diplococcico.

Queste brodo-culture con sangue tenni nel termostato per la durata di 8 giorni, trascorsi i quali, furono filtrate attraverso candele di Chamberland.

Il filtrato, così ottenuto, venne sperimentato in parte sugli eritrociti del coniglio e del cane; in parte lo precipitai con alcool, ed il precipitato seccato e triturato sciolto nella proporzione del 0. 30 per cento in una soluzione di cloruro sodico al 0. 85 per cento, venne fatto agire sugli eritrociti degli stessi animali.

In tutte le esperienze tanto col filtrato, quanto con la soluzione del precipitato, preparai una serie di provette nelle quali misi da 5 cmc. a 0,000025 cmc. di liquido, riportando il volume, in quelle che ne contenevano meno di 5 cmc. a questa quantità coll'aggiunta di cloruro sodico al 0. 85 per cento.

Trovai così che i filtrati delle brodo-culture hanno azione emolitica sugli eritrociti del coniglio, ma non su quelli del cane; ma che le soluzioni dei filtrati precipitati non hanno alcuna azione emolitica, nè sugli eritrocici del coniglio, nè su quelli del cane.

Si può quindi ritenere, che nelle brodo-culture diplococciche, si trovi una sostanza emolitica, che passa attraverso la candela porosa; ma di azione assai labile, perchè essa non emolinizza più dopo seccata e precipitata.

Assodato questo fatto studiai l'azione sugli eritrociti del coniglio e del cane; del siero di coniglio e di cane sano, del siero di coniglio e di cane diplococcico; del siero di animali trattati con estratto alcalino del sangue di coniglio diplococcico nonchè con siero di cane e di coniglio diplococcico.

Tali ricerche mi portarono alle seguenti conclusioni:

1. Il siero di coniglio sano non ha azione emolitica sugli eritrociti del coniglio e del cane. Lo stesso si dica del siero di cane o almeno non si tratta di emolisi spiccate.

2. Il siero di coniglio diplococcico ha una certa azione emolitica sugli eritrociti di alcuni cani, ma non su quelli di coniglio.

Il siero di cane diplococcico ha azione emolitica sugli eritrociti del coniglio e del cane; l'azione però è incompleta sugli eritrociti non lavati del cane.

3. Il siero di cane trattato con siero di cane diplococcico non ha azione emolitica sugli eritrociti del coniglio e del cane non lavati, viceversa spiega un'azione parziale sugli eritrociti lavati del cane e completa sugli eritrociti lavati del coniglio.

Tale azione sugli eritrociti del coniglio lavati, non sempre si ottiene col siero di cane inoculato con l'estratto alcalino del siero di cane diplococcico.

4. Il siero di coniglio inoculato con l'estratto alcalino del sangue di coniglio diplococcico, ha azione emolitica sugli eritrociti lavati del coniglio e del cane, nonchè su quelli del coniglio non lavati, viceversa non ha nessuna azione su quelli non lavati del cane.

In genere si può ritenere che i sieri degli animali non hanno azione emolitica sugli eritrociti del coniglio non lavati, (salvo il siero di cane diplococcico).

Assodati questi altri fatti passai a studiare l'azione dei miscugli di una determinata quantità di emolisina con una eguale quantità di siero, e facendo agire questo miscuglio sugli eritrociti del coniglio e del cane, trovai così che:

1. L'emolisina in presenza di siero di coniglio sano non ebbe azione sugli eritrociti non lavati, l'ebbe su quelli lavati.

2. L'emolisina, in presenza di siero di cane sano, non ebbe azione emolitica sugli eritrociti lavati e non lavati del coniglio e del cane.

3. L'emolisina, in presenza di siero di coniglio diplococcico, o di siero di coniglio trattato con siero di coniglio diplococcico, o coll'estratto alcalino del siero di cane diplococcico o col precipitato delle brodoculture, non ebbe azione sugli eritrociti lavati e non lavati: però con alcool precipitata la sua soluzione non impedì l'emolisi degli eritrociti lavati del coniglio per opera dei sieri che emolizano

4. L'emolisina in presenza di siero di cane diplococcico o di siero di cane trattato con siero di cane diplococcico o col suo estratto alcalino, non ebbe azione alcuna sugli eritrociti del coniglio e del cane lavati e non lavati.

In altri termini ho trovato:

1° che l'aggiunta di emolisina al siero di coniglio sano non modifica l'azione di questo siero sugli eritrociti del coniglio: aggiunta al siero di cane questo siero sugli eritrociti del coniglio e del cane non ha più azione;

2° che coll'aggiunta di emolisina al siero di cane diplococcico questo non ha più l'azione emolitica sugli eritrociti lavati e non lavati del coniglio e del cane;

3° che coll'aggiunta di emolisina al siero di coniglio e di cane inoculato con relativi sieri od estratti alcalini di sieri di animali diplococcici o precipitato di brodoculture non si ha più azione emolitica sugli eritrociti lavati e non lavati del coniglio e del cane.

***

Per spiegare il meccanismo d'azione dell'emolisina di per sè e dell'emolisina mescolata ai sieri, conviene prima farsi un concetto della costituzione dell'emolisina.

A questo proposito è giusto richiamare l'attenzione sopra una emolisina analoga a quella del diplococco, la *stafilotossina* del Neisser e Wechsberg e del Bajardi, ricavata dalle brodoculture alcaline di stafilococchi, la quale è dotata di azione emolitica e non tossica, e che per il suo modo di comportarsi verso le basse temperature può paragonarsi alla tossina difterica e tetanica coi suoi due gruppi *aptofori* e *tossofori*.

Simili fatti si osservano nei filtrati delle mie brodoculture. Ciò dimostra che l'emolisina ha la stessa costituzione, come del resto fu notato anche da altri in questo istituto (Casagrandi, Ziino).

Perchè però mescolando l'emolisina ai sieri non si ha più azione emolitica? Ciò a priori venne spiegato ammettendo che l'emolisina si scindesse e il gruppo tossoforo non potesse più spiegare la sua azione: il solo *gruppo aptoforo* si fisserebbe agli eritrociti (impedendo l'azione citolitica normale del siero) per la sua maggiore affinità con gli eritrociti rispetto a quella della sensibilizzatrice del siero stesso.

Che così vadano le cose è dimostrato dal seguente esperimento: si prende una certa quantità di brodocultura filtrata, e con questa si trattano a 0° gli eritrociti del coniglio; si viene così a fissare il gruppo *aptoforo* dell'emolisina agli eritrociti, senza che il gruppo tossoforo possa avere azione.

Difatti se si centrifuga il materiale e gli eritrociti si aggiungono al siero di cane diplococcico, che normalmente ha azione emolitica, si pone tutto a 37°, l'emolisi non avviene. La stessa esperienza si può ripetere facendo agire l'emolisina in presenza degli altri sieri emolitici.

Che del resto tale sia la costituzione dell'emolisina viene dimostrato dal fatto che inoculando l'emolisina nei conigli (Casagrandi, Ziino) si può ottenere un siero che non ha più alcuna azione emolitica sugli eritrociti lavati del coniglio; ciò vuol dire che si è prodotta un'antiemolisina nella stessa maniera come si produce una antitossina.

Poichè poi questi risultati si ottengono anche inoculando l'emolisina precipitata, la quale non ha più azione emolitica in vitro (forse perchè il suo gruppo *tossoforo* si è perduto), è logico ritenere che analogamente a quello che succede nella produzione delle antitossine inoculando il tossoide, si produca il siero antiemolitico collo stesso

meccanismo (inoculazione della parte *aptofora* dell'emolisina, cioè col *tossoide*).

***

Dalle ricerche esposte si può quindi dedurre:

1° nelle brodoculture del diplococco di Fränkel si può produrre una sostanza che agisce emoliticamente sugli eritrociti del coniglio e non su quelli del cane;

2° aggiungendo questa sostanza ai sieri dei conigli e dei cani diplococcici, o variamente trattati coll'inoculazione di sieri di animali diplococcici, i miscugli non mostrarono più proprietà emolitiche;

3° la costituzione di questa emolisina può essere analoga a quella della *stafilolisina*: essa possiede cioè un gruppo *aptoforo* ed un gruppo *tossoforo*, dei quali, il gruppo *tossoforo* è estremamente labile, e si perde in presenza dei sieri dotati di azione emolitica;

4° è logico ritenere che il gruppo *aptoforo* abbia maggiore affinità per gli eritrociti, della sensibilizzatrice dei sieri degli animali diplococcici, per cui impedisce nei miscugli di siero ed emolisina l'azione emolitica di questi ultimi.

Istituto d'Igiene della R. Università di Roma

Ricerche sull'azione dei succhi di alcuni tumori

per il dott. F. TUSINI.

Lo studio dei processi neoplastici dal punto di vista della loro terapia medica ha da molto tempo attratto l'attenzione degli osservatori. Vari autori hanno cercato di arrestarne lo sviluppo e di impedirne le recidive coll'inoculazione di materiali diversi. La maggior parte di essi è ricorsa perciò alla batteriologia, servendosi d'una serie di procedimenti più o meno empirici, per ottenere sieri preventivi o curativi che non hanno in realtà alcun valore nè base scientifica.

Numerose tra le altre furono le ricerche fatte col cocco dell' erisipela e della febbre puerperale, col quale ad esempio Emmerich e Scholl immunizzarono delle pecore e col siero di questi animali (chiamato anticancrina) filtrato allo Chamberland, cercarono di produrre la necrosi del tumore e la guarigione dello stesso senza riuscirvi.

Altri come Coley si servirono addirittura dei prodotti solubili in brodo di streptococco ed altri ancora come il Lassan delle colture sterilizzate.

Non mancano poi quelli che si sono serviti delle culture tal quali o di altri procedimenti, decantando ognuno il proprio metodo.

Recentemente vennero anche esperimentate delle culture di blastomiceti e fu specialmente il Brà quello che si è servito di un germe che secondo gli studi di Willelmin ha molti punti di contatto col *saccaromices ruber* di Demme e Casagrandi. Ma non ostante le proprietà specifiche che l'autore riferisce alle culture in brodo sterilizzate di questo germe è certo che la scienza non può registrare risultati positivi se non sono debitamente controllati e fondati su basi ineccepibili.

Del resto gli esperimenti che sono stati fatti per immunizzare gli animali verso le infezioni blastomicetiche, non hanno condotto sinora a molti risultati.

Il Sanfelice riuscì ad immunizzare gli animali verso un suo blastomiceta patogeno, servendosi delle stesse culture trattate col bicromato di potassa E il Casagrandi riuscì ad ottenere con lo stesso procedimento dai prodotti proteinici di un blastomiceta patogeno, una sostanza dotata della proprietà di immunizzare gli animali verso il blastomiceta stesso; coi prodotti solubili delle culture in brodo e con le proteine ottenne risultati negativi.

Io ho tentato di immunizzare gli animali da esperimento servendomi degli estratti nucleo-proteidici dello stesso blastomiceta del Casagrandi, ricavati dalle patine delle culture disseccate, triturate e trattate con soluzione di potassa e precipitate con ac. acetico ma non ottenni alcun risultato, anzi gli animali morirono in un lasso di tempo più breve.

Risultati del pari negativi ottenni coi filtrati di culture col metodo Esmarck in gelatine fatte entro fiaschi vecchie.

Tentai anche di ottenere dagli animali inoculati con le proteine trattate col bicromato di potassa dei sieri dotati d'azione immunizzante ma anche dopo aver inoculato conigli per lo spazio di un mese con cgr. 35 ogni tre giorni di tal materiale non riuscii ad ottenere un siero che immunizzasse le cavie verso il blastomiceta in parola.

A parte tutte queste ricerche, da qualche tempo si tentò di immunizzare gli animali verso le infezioni microbiche mediante la somministrazione di organi o dei loro estratti ed in questo Istituto già da varii anni il Casagrandi attende a tali ricerche.

Esse vennero estese anche ai tumori e specialmente ai maligni. Il Court fece degli estratti in glicerina della polpa d'un carcinoma, li centrifugò, diluì il centrifugato in altra glicerina e somministrò per bocca questo materiale: a suo dire ebbe buoni risultati.

Hericourt e Richet fecero un estratto acquoso di un osteo-sarcoma di una gamba, filtrarono il liquido attraverso a un panno e lo iniettarono a un asino e a due cani senza avere reazioni. Col siero di questi animali iniettarono poi alcuni malati nei pressi dei tumori ed ebbero fenomeni locali e generali, rammollimenti e ulcerazioni con tendenza alla guarigione locale.

Bornet usò un siero ottenuto da asini e cani nelle cui vene e connettivo sottocutaneo erano state iniettate poltiglie di tumori non ulcerati. Con questo siero inoculato sotto la cute di individui affetti da tumori analoghi ottenne fenomeni generali, ma non la guarigione: e così via dicendo.

In fondo si può ritenere che i tentativi fatti coll'inoculazione delle masse neoplastiche o coi loro estratti siano rimaste senza risultati degni di nota.

Io ho avuto occasione in questi ultimi tempi di fare alcune osservazioni sugli estratti di masse neoplastiche.

Analogamente ai metodi usati in questo istituto per lo studio degli estratti degli organi di animali sani e infetti, le masse neoplastiche vennero triturate insieme a sabbia sterilizzata in un mortaio, sottoposte alla pressa del Buchner a 400 atm., e il liquido ottenuto fu centrifugato per privarlo della parte corpuscolare e inoculato. Trattai così un *carcinoma* del pancreas ed un *sarcoma* del mesentere. Gli animali inoculati furono conigli e cavie che mi diedero risultati simili a quelli ottenuti coll'inoculazione degli organi in genere, cioè dimagramento generale e fatti necrotici locali. I conigli per lo più sopravvissero ma non le cavie le quali morirono in lasso di tempo variabile tra il quarto e l'ottavo giorno.

Inoculando nelle vene questi liquidi, gli animali morirono rapidamente per coagulazione del sangue intravasale.

A questa prima serie di ricerche ne aggiunsi una seconda per studiare l'azione degli estratti nucleoproteidici dei tumori medesimi. A tal'uopo il materiale estratto colla pressa del Buchner veniva trattato con Na_2 Co_3, precipitato con ac. acetico e il precipitato lavato, iniettato negli animali.

Sperimentai tale precipitato in conigli ed ottenni i medesimi risultati che coll'iniezione dei succhi dei tumori: non tutti gli estratti dei tumori si diportano però in questa guisa. A differenza infatti dei risultati ottenuti coi due precedenti estratti, il liquido ottenuto da un *mixosarcoma* iniettato nelle vene degli animali, si mostrò perfettamente sfornito di azione coagulante e iniettato del pari nel sottocutaneo e nel peritoneo non diede luogo ad azioni locali.

In vista di tali risultati pensai di trattare i conigli a lungo con questo liquido e di studiare le proprietà da esso conferite ai loro sieri. A tal uopo i conigli trattati col succo del tumore vennero inoculati con varii germi: *streptococco della erisipela*, *carbonchio*, *coli*, *diplococco della pneumonite*. Non riuscii però a salvarne alcuno dall'infezione, non ostante che questi germi innestati nel succo del tumore non si sviluppassero affatto. Sperimentai allora questo succo come terreno di cultura di *blastomiceti*, e siccome dallo stesso mixosarcoma mi era stato possibile isolare un blastomiceta, preferii innestarvi quest'ultimo. Ma anche in questo caso i tentativi rimasero privi di risultato. Si può quindi ritenere che l'estratto del mixosarcoma in discorso non rappresentasse un terreno adatto allo sviluppo dei germi, e così infatti doveva essere, perchè esso si mantenne limpido e sterile negli Erlemayer anche dopo molti mesi.

Riuscite così negative questa serie di ricerche, volli vedere se i sieri dei conigli trattati con gli estratti dei tumori acquistassero delle proprietà speciali verso le cellule di tumori analoghi, e poichè mi fu dato ottenere (grazie alla cortesia del dott. Capogrossi) un mixosarcoma estratto di recente, triturai in un mortaio parte di quest'organo, centrifugai, lavai con Na Cl. al 0.85 per cento e aggiunsi la poltiglia a tubi contenenti il siero dei conigli, facendo i determinati controlli col siero di altri conigli sani.

I risultati di queste ricerche sono oltremodo interessanti perchè dimostrarono che i sieri di conigli inoculati per 30 o 40 giorni alternativamente con 5 cmc. dell'estratto del tumore posseggono una evidente proprietà citolitica sulle cellule del mixosarcoma. Invece i sieri di conigli trattati allo stesso modo per 15 giorni non posse-

devano questa azione, salvo parzialmente in alcuni casi. I sieri poi dei conigli sani non possedevano alcuna azione. Debbo poi aggiungere che l'azione citolitica dei sieri si mostrava attiva solo finchè il numero delle cellule mixomatose aggiunte ai tubi non era molto rilevante: in genere si può ritenere che 2 cmc. di siero citolizzassero da 200 a 500 cellule, seconda una conta approssimativa fatta al microscopio.

Ulteriori ricerche sarebbero state necessarie per studiare l'azione di questi sieri sopra altri elementi figurati, ma la scarsezza del materiale non permise di prolungare le esperienze.

Conclusioni.

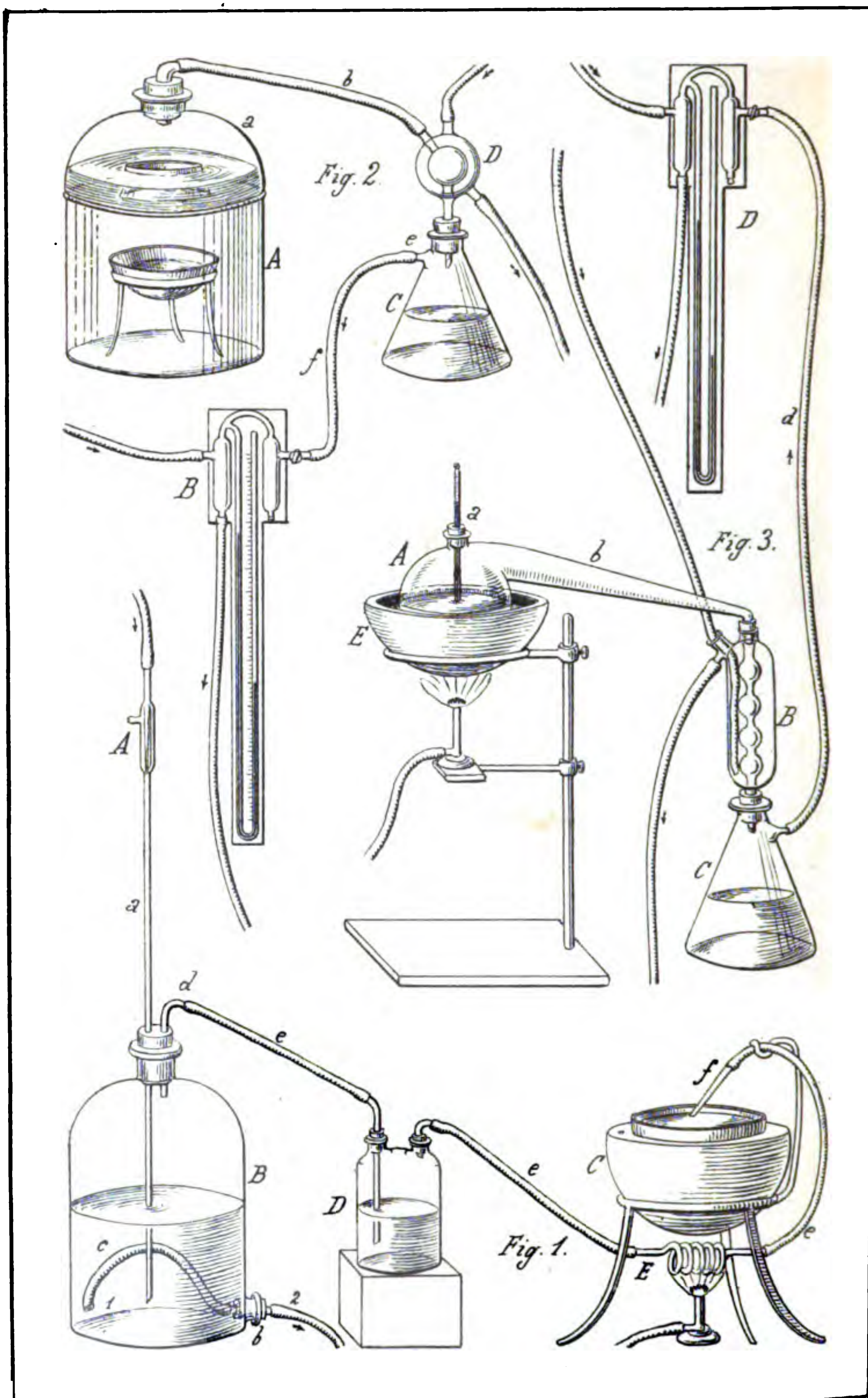
Dalle suddette ricerche si potrebbe dedurre quanto segue:

1° i succhi dei tumori non si diportarono ugualmente inoculati negli animali da esperimento; alcuni erano dotati della medesima azione del succo degli organi eterogenei, e questa azione pareva dovuta ai loro nucleoproteidi mentre altri non avevano alcuna azione;

2° coi succhi dei tumori dotati di azione locale non fu possibile intraprendere tentativi di immunizzazione e sieroterapia, per le difficoltà tecniche d'esperimento; ciò fu invece possibile coi succhi dei tumori non dotati d'alcuna azione;

3° questi succhi erano inadatti a mantenere la vita dei batteri patogeni in vitro, nè permettevano lo sviluppo delle forme blastomicetiche isolate dai tumori stessi; inoculati negli animali da esperimento nè li immunizzavano verso le infezioni batteriche nè verso quelle blastomicetiche;

4° gli stessi succhi inoculati nei conigli dopo un trattamento prolungato indussero nei sieri proprietà citolitiche verso le cellule dei tumori della stessa natura.



E. Battisti lit. Roma.

Istituto d'Igiene della R. Università di Roma

Tecnica della concentrazione dei liquidi in bacteriologia

per il dott. O. CASAGRANDI.

Nei laboratori bacteriologici studiando l'azione dei prodotti culturali dei germi o dei loro estratti accade spesso di dover ricorrere alla concentrazione dei liquidi ottenuti per filtrazione o per centrifugazione.

I procedimenti adatti allo scopo sono svariati e molti di essi non scevri di inconvenienti.

In genere non ci si può servire di temperature molte elevate poichè esse alterano le sostanze sciolte nei liquidi. Occorre quindi contentarsi per lo più di sottoporre i materiali a temperature intorno ai 40° C, i quali d'altro canto favoriscono lo sviluppo dei germi che non ostante la più scrupolosa attenzione è assai difficile che dall'aria non cadano nei liquidi stessi durante le manipolazioni e i travasi.

***

Nella pratica giornaliera soltanto eccezionalmente la concentrazione si ottiene evaporando i liquidi in grandi capsule che si pongono nel termostato o sopra un bagno-maria convenientemente riscaldato.

In tal caso si può favorire la evaporazione, ove si adoperi il bagnomaria, facendo pervenire sulla superficie liquida un getto d'aria per mezzo di una caduta d'acqua in una pompa di Bunsen.

Tale procedimento (fig. 1ª, tav. 16) è stato adoperato in questo Istituto dal dott. Di Pietro e ha dato buoni risultati.

All'uopo si adatta una pompa Bunsen *A* ad una presa d'acqua e il tubo di scarico *a* della pompa si fa pervenire in una bottiglia

B fornita di una apertura laterale *b* in prossimità del suo fondo, attraverso la quale apertura si introduce un tubo di gomma dura *c* piegato ad ansa, l'estremo 1 di una branca del quale rimane libero e pervio al fondo del recipiente, mentre l'altro 2 estremo esce dal fondo della bottiglia e si scarica in un lavandino.

Il tubo di scarico *a* della pompa si fa passare attraverso il collo della bottiglia in maniera che raggiunga il fondo del vaso, trattenendolo per mezzo di un tappo di gomma a doppio foro. Nel foro rimasto libero si adatta un tubo piegato ad angolo *d* che si continua in un'altra tubulatura di gomma *e* al cui estremo si adatta un tubo di vetro *f* tirato a punta. Questo per mezzo di un sostegno si fa pervenire quasi in contatto della superficie del liquido da evaporare.

Il liquido da concentrare si pone sopra un bagnomaria *C* che si riscalda intorno ai 40° C regolando, ove sia possibile, la temperatura per mezzo di un termoregolatore.

L'acqua passando per il tubo strozzato della pompa di Bunsen aspira l'aria dal tubo di vetro annesso al manicotto esterno della pompa stessa; quest'aria, insieme all'acqua, raggiunge il fondo della bottiglia. L'acqua si scarica per mezzo del tubo di gomma piegato ad ansa che fa da sifone: l'aria si raccoglie nelle parti alte della bottiglia e sfugge dal tubo *d* che si trova infisso nel tappo di gomma e che mette capo alla superficie del liquido, poichè entro la boccia si determina sempre una certa pressione fornita dall'acqua che vi si trova e che esce solo in parte per mezzo del sifonaggio.

Adattando al tubo di gomma invece di un sol tubo tirato alla lampada vari tubi *f* l'evaporazione si può fare anche più rapidamente. Si possono anche introdurre i tubi nel liquido in modo da determinare un gorgogliamento che aumenta la superficie evaporante.

Ciò però non si può fare coi liquidi contenenti sostanze albuminoidi poichè si produce una forte quantità di spuma che finisce col cadere al di fuori dal vaso e così il materiale si disperde.

Per servirsi di questo procedimento bisogna però essere certi che la sostanza da concentrare non si alteri in presenza di una corrente d'aria, occorre cioè esser certi che non vi siano sostanze facilmente ossidabili le quali in seguito al processo di ossidazione perdano i loro caratteri.

Si potrebbe bensì mettere la pompa di Bunsen in relazione con un gazometro contenente qualche gas inerte o almeno non capace di intaccare in alcun modo i materiali contenuti nei liquidi; ma

il procedimento diventerebbe troppo complesso e non è consigliabile nella pratica.

Piuttosto si può intercalare nel tubo di arrivo dell'aria *e* una bottiglia *D* a gorgogliamento nella quale è bene porre dell'H_2 $S0_4$ per disidratare l'aria: va da sè che il numero di queste bottiglie può anche essere moltiplicato, facendo subire all'aria un passaggio, p. e., anche in potassa per trattenere l'acido carbonico e così via dicendo.

Acciocchè poi l'aria che perviene nel liquido abbia una temperatura adeguata si può intercalare nell'ultima porzione del tubo di gomma un serpentino metallico *E* che si pone al di sotto del bagnomaria: così l'aria passando per questo serpentino si scalda.

***

Quando i liquidi da sterilizzare non possano mettersi in diretto contatto con l'aria, allora la concentrazione si fa in recipienti nei quali è possibile fare il vuoto.

Diversi modelli di tali apparecchi più o meno complicati esistono in commercio; va citato fra gli altri il vacuometro di Mürrle nel quale è possibite in breve tempo concentrare vari litri di liquido ove si voglia anche raccoglierne il distillato; tutto ciò a quella temperatura che si crede.

Nella pratica giornaliera non è però possibile adoperare apparecchi così complessi i quali, fra l'altro, hanno anche dei prezzi assai elevati. Ci si serve quindi dei comuni essiccatori da chimica ad H_2 $S0_4$, a cloruro di calcio, a calce caustica, nei quali si fa il vuoto. Servono molto bene all'uopo gli essiccatori di Hömpel (fig. 2, tav. 16) nei quali la pratica dimostra che è meglio non disporre il materiale essiccante anche in fondo al recipiente cilindrico ma semplicemenle nel coperchio *a*. Facendo il vuoto se si trova anche in fondo al recipiente cilindrico la sostanza essiccatrice, questa spruzza, se è liquida, sulle pareti del vaso in cui esso si contiene e può anche entrarvi dentro; se è solida nel togliere il vuoto è facile si sollevi sotto fina polvere così che qualche granellino può cadere nel materiale che si concentra. Appunto per ovviare a questo inconveniente, non è consigliabile di servirsi dei comuni essiccatori di Scheibler qualunque ne sia la loro forma. Ad ogni modo non avendo altro si preferiscano quelli a coperchio piano arrotato col rubinetto alla Schiff, nei quali il materiale essiccante si pone nella parte inferiore conica.

Tanto adoperando gli essiccatori di Hömpel quanto quelli di

Scheibler-Schiff è sempre necessario di non porli direttamente in relazione con la pompa aspirante *B*, ma intercalare una bottiglia *C* a tubulatura laterale nel cui tappo si infigge un refrigerante *D* il quale si mette in relazione per mezzo di una tubulatura di gomma resistente *b* con l'apparecchio essiccante. Il vuoto si fa nella bottiglia *C* alla cui tubulatura laterale *e* s'innesta il tubo *f* della pompa *B*. Concentrando così i materiali si incorre però nell'inconveniente che non è possibile favorire l'evaporazione per mezzo della temperatura perchè ponendo gli apparecchi entro bagnimaria è facile che si rompano e d'altro canto se si adoperano grandi essiccatori occorrono bagnimaria adatti che non si possono sempre avere alla mano.

Un metodo più pratico che si può adottare in qualsiasi laboratorio consiste nel concentrare il liquido in una comune storta (fig. 3-*A*). Nel collo *a* della storta si introduce un tappo di gomma forato attraversato da un termometro.

La tubulatura laterale *b* della storta si pone in relazione con un appareccio refrigerante *B* adattato ad una bottiglia con tubulare laterale *C* alla quale si attacca il tubo *d* della pompa *D* per fare il vuoto.

Il corpo della storta si immerge in un comune bagnomaria *E* che si porta alla temperatura voluta.

Per quanto molto pratico questo metodo ha però l'inconveniente di non potersi usufruire anche di un materiale essiccante per rendere più rapida l'evaporazione a meno che si ponga questo nella bottiglia a tubulatura laterale: ma ciò non è consigliabile poichè raaccogliendosi in questa il distillato, ben presto il materiale essiccato diventa inservibile e occorrerebbe cambiarlo con troppa frefuenza.

Il Di Pietro cercò anche di favorire l'evaporazione introducendo nel tappo della storta oltre al termometro anche un tubo di vetro tirato a punta sfiorante la superficie del liquido; il quale tubo si metteva poi in comunicazione con la bottiglia Drechsel contenente $H_2 SO_4$. Dippiù faceva passare l'aria per un serpentino metallico posto al disotto di un bagnomaria e intercalato tra la bottiglia di Drechsel e la storta.

Con tale disposizione facendo il vuoto nella bottiglia a tubulatura laterale e conseguentemente nella storta, viene richiamata dell'aria attraverso il tubo che affiora alla superficie del liquido.

Quest'aria passa attraverso all'$H_2 SO_4$ della bottiglia di Dreschel lasciandovi l'acqua che contiene, si scalda nel passare per il ser-

pentino metallico e perviene sulla superficie del liquido secca e leggermente riscaldata.

Questa disposizione del Di Pietro non si può adoperare però al solito per concentrare tutti i liquidi perchè alcuni certamente si alterano per troppa rapida ossidazione.

D'altro canto da esperimenti fatti non si rende l'evaporazione più rapida di quella che si ha col procedimento più sopra descritto, facendo il semplice vuoto.

Un inconveniente serio che presenta la concentrazione dei liquidi entro le storte è poi dato dal fatto che ove questi si riducano a consistenza sciropposa ne riesce assai difficile la estrazione. Peggio poi se i materiali si debbono portare a secchezza.

Va da sè che invece della storta si possono adoperare dei palloni molto resistenti fra i quali vc ne sono in commercio alcuni forniti oltre al collo di corte tubulaturi laterali; nel collo si innesta un tappo di gomma forato, attraversato da un tubo che si mette in relazione col refrigerante; in una delle tubulature laterali oblique si introduce un tappo attraversato da un termometro, e l'altra tubulatura si chiude con tappo che si toglie quando si deve introdurre nuovo liquido da evaporare.

Quest'aggiunta si può fare anche senza far venire il liquido in contatto con l'aria premendo il liquido stesso per mezzo della pera Centanni dal recipiente in cui si trova secondo le indicazioni date dal Bajardi delle quali dirò più tardi descrivendo un altro procedimento che ritengo il più comodo.

Bisogna però avere cura di servirsi di un pallone a corta tubulatura perchè l'acqua evaporata possa facilmente venire aspirata senza che si depositi sulle pareti del vetro e ricada sotto forma di goccioline nel liquido evaporantesi.

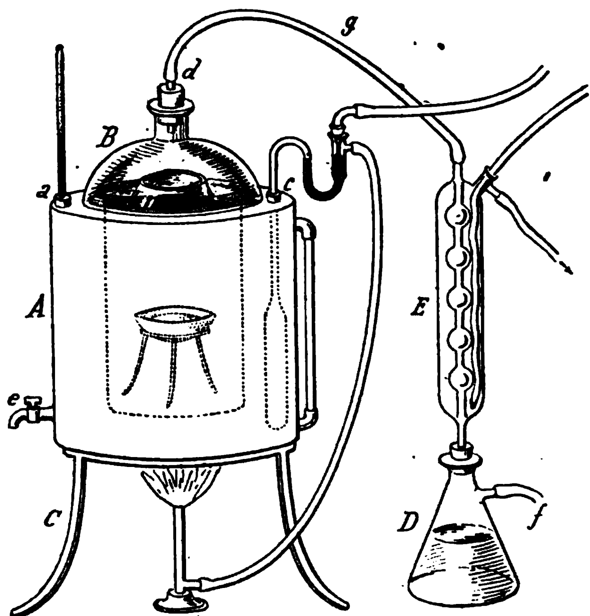
Appunto per evitare il più che sia possibile questo inconveniente dovendo scegliere tra la storta e il pallone è preferibile servirsi della prima.

***

Un apparecchio che si può far costruire con una certa facilità, che non ha gli inconvenienti di quelli sopra citati, che permette di servirsi oltre che del calore e del vuoto anche di materiali essiccanti, che si può facilmente aprire in modo che i materiali liquidi possano addirittura portarsi a secchezza è il seguente che ho fatto di recente costruire.

Esso consiste in un recipiente cilindrico di rame a doppia parete A; con uno spazio tra le due pareti piuttosto ampio (circa 10 cm.); sul bordo è saldato un cerchio di ottone pulito al tornio che ha una larghezza uguale alla metà dello spessore del recipiente (5 cm.) ed è saldato tutt'attorno al margine interno dell'apparecchio. Al di fuori di questo cerchio sono poi praticati alcuni fori: uno a per il termometro, un altro per versarvi dentro l'acqua, un terzo c per il termoregolatore.

Sul cerchio metallico tornito, meglio con l'intermezzo di un cerchio di gomma, si pone un coperchio di vetro foggiato a cupola B con un



labbro interno rialzato e col bordo finamente smerigliato: il vertice della cupola presenta un collo largo nel quale si può introdurre un tappo di gomma d: questo coperchio è in tutto identico al coperchio degli essiccatori di Hömpel.

Entro al recipiente metallico per mezzo di sostegni si dispone in una capsula piana il liquido da concentrare e da evaporare. Nel labbro del coperchio si colloca dell'H_2 SO_4 concentrato. Attraverso il tappo di gomma infisso nel collo del coperchio si fa passare un tubo di diametro il più possibilmente largo, il quale si piega ad angolo e si mette in relazione con la pompa di aspirazione. Tutto l'apparecchio è sostenuto da un trepiede C.

S'intende che tra le due pareti del recipiente va posta dell'acqua bollita la cui quantità è segnata da un livello. Quest'acqua si può togliere per mezzo di un rubinetto *e* posto lateralmente e in basso all'apparecchio stesso.

Dopo questa descrizione si comprende facilmente come l'apparecchio possa funzionare.

Si versa una data quantità di liquido nella capsula che si dispone sul sostegno contenuto nel recipiente, si regola la temperatura intorno ai 40° C. e si congiunge il tubo *f* della pompa aspirante al tubo *g* annesso al coperchio.

L'acqua che si evapora dapprima si depone sulla parete interna del coperchio e ricade sotto forma di goccioline nell'acido solforico. In seguito, quando tutto l'apparecchio è ben riscaldato, viene aspirata dalla pompa. E bene quindi intercalare fra l'apparecchio e la pompa una bottiglia *D* a tubulatura laterale nella quale si raccoglie il distillato e fornire la boccia stessa di un refrigerante *E* così come è stato descritto per concentrazione del liquido servendosi della storta.

Si può anche introdurre nell'interno dell'apparecchio un termometro attraverso il tappo di gomma del coperchio per leggere la temperatura che si trova nell'interno del recipiente; però tale lettura non è sempre facile a farsi, poichè il velo di acqua condensata che riveste le pareti interne del coperchio, lo impedisce.

Oltre al termometro adoperando un tappo di gomma a tre fori si può introdurre un tubetto di vetro che raggiunga il fondo della capsula: questo tubetto di vetro, fuori dell'apparecchio, per mezzo di un tubo di gomma più o meno lungo, è messo in relazione con un altro tubo che raggiunge il fondo di una bottiglia a tubulatura laterale passando attraverso al tappo di gomma infisso nel collo della bottiglia.

In questa bottiglia si tiene il liquido da concentrare che viene spinto entro la capsula premendo una pera di Centanni il cui tubo è innestato nella tubulatura laterale. Si arresta la spinta del liquido stringendo una morsetta adattata al tubo di gomma che congiunge il coperchio con la bottiglia a tubulatura laterale.

Quando il liquido versato nella capsula si è evaporato le nuove quantità di liquido è inutile spingerle per mezzo della pompa. Basta infatti allentare la vite perchè questo venga aspirato e cada nella capsula. Con quest'ultima disposizione che vien descritta dal Bajardi a proposito delle applicazioni della pera Centanni si può frazionare il liquido da evaporare nella capsula e si abbrevia l'operazione.

Naturalmente nel tubo della pera Centanni bisogna che sia intromesso un tubo di vetro con una o più dilatazioni ripiene di cotone poichè durante la spinta del liquido o l'aspirazione del medesimo entro l'apparecchio questo non si venga ad inquinare coi germi contenuti nell'aria.

Adoperando una bottiglia a tubulatura laterale graduata si può anche stabilire la quantità del liquido che si concentra o si evapora: quando però non la si possegga si può intercalare tra la bottiglia a tubulatura laterale e l'apparecchio di concentrazione una buretta graduata più o meno grande nell'orifizio superiore della quale è posto un tappo di gomma attraversato da un tubo con dilatazione contenente del cotone, mentre l'estremo inferiore è attaccato ad un tubo a T di cui la branca trasversa è messa in relazione col tubo di gomma della bottiglia a tubulatura laterale, e la branca della porzione orizzontale rimasta libera è congiunta per mezzo di un tubo di gomma al tubo di vetro che raggiunge la capsula: a questo tubo di gomma è applicata una pinza.

Per mezzo della pera del Centanni si spinge il liquido in questa buretta; se ne arresta l'accesso stringendo una pinza posta nel tubo di gomma che congiunge la bottiglia a tubulatura laterale con il tubo a T della buretta.

Per far pervenire il liquido nella capsula si apre la pinza posta al di sotto della buretta e quando nella capsula è pervenuto quel numero di centimetri cubici di liquido che si crede necessario si torna a stringere la pinzetta.

Questo apparecchio ora descritto si può fare di grandezze le più svariate e se togli il costo del disco di rame tornito, il resto non raggiunge che una spesa minima.

In genere è consigliabile di far costruire la caldaia modellandone la grandezza rispetto al coperchio dell'essiccatore di Hömpel che si possiede in laboratorio. Il resto (termometro, termoregolatore, distillatore, trepiedi, bottiglia a tubulatura laterale, refrigerante) si trova ovunque.

Un ulteriore perfezionamento nella tecnica della concentrazione dei liquidi si potrebbe ottenere facendo in maniera che il liquido che viene aspirato nei recipienti da concentrazione vi pervenisse suddividendosi in finissime particelle, facendolo spruzzare contro reticelle finissime.

Qualche risultato si ottiene, ma ritengo che nella pratica ordinaria queste modificazioni non siano gran che accettabili perchè complicano troppo gli apparecchi.

Istituto d'Igiene Sperimentale della R. Università di Roma

La tecnica della distribuzione dei liquidi in bacteriologia

e le applicazioni della " Pera Centanni „

per il dott. A. BAJARDI.

Nei laboratori si sono studiati diversi metodi per la distribuzione dei liquidi nei vari apparecchi cercando di ovviare alla possibilità che i liquidi vengano inquinati durante i singoli travasi.

In questi ultimi tempi ho avuto agio di controllare alcuni di questi metodi ed ho sempre constatato che le difficoltà tecniche che presentano i vari procedimenti sono molteplici.

Quelli che meglio degli altri hanno corrisposto allo scopo sono stati gli apparecchi nei quali si favorisce il passaggio del liquido da un recipiente all'altro per mezzo della pressione atmosferica, servendosi della pera di Centanni.

Questa pera ha ricevuto finora poche applicazioni. Per la sua semplicità e facilità di maneggio è però destinata ad averne molte.

Anzitutto essa è stata applicata alla siringa del Tursini ed è già stata descritta la siringa da iniezioni Tursini-Centanni, la quale serve anche come mezzo di aspirazione dei liquidi endotoracici e endoaddominali nelle punture esplorative.

La pera del Centanni (Fig. I) consiste in una comune pera di gomma *A*, a pareti molto robuste, nella quale al cannello si sostituisce un tubo metallico a T, di cui si infigge uno dei tratti delle branche orizzontali entro il collo della pera, mentre l'altro *a* rimane fuori e viene tagliato a becco di flauto in maniera da potervici adattare il polpastrello del dito pollice; alla branca verticale *b*, che con questa disposizione data al tubo a T diviene orizzontale, si

unisce un tubo di gomma *c* che serve per innestarvi al suo estremo la siringa Tursini *d*.

Chiudendo col dito pollice l'orifizio a becco di flauto, e comprimendo nello stesso tempo la pera con la palma della mano, si fa un vuoto nella stessa: ed è possibile così farla agire da aspiratore rilasciando naturalmente il corpo della pera.

Comprimendo la pera, sempre tenendo chiuso l'orifizio a becco di flauto col dito pollice, si può per converso scacciare il liquido aspirato.

Tanto l'aspirazione quanto la pressione si può arrestare quando si crede togliendo il polpastrello del dito pollice dall'orifizio del tubo a becco di flauto.

Questo corpo di pompa del Centanni, semplicissimo e di facile maneggio, permette di fare le iniezioni senza l'aiuto di assistenti

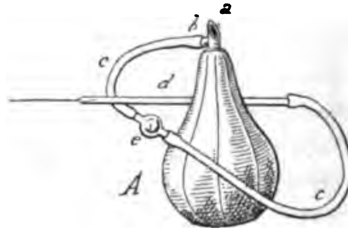


Figura I.

ed ha il vantaggio di essere applicabile a siringhe Tursini semplicissime senza il buco nel vetro per arrestare l'aspirazione del liquido.

Il sistema Centanni-Tursini è stato del resto per la sua comodità adottato nella pratica medica e chirurgica, specie nelle punture esplorative del torace. Io ho trovato anche molto utile intercalare nel tubo di gomma un tubo di vetro *e* con rigonfiamento pieno di cotone per ovviare all'inconveniente che il liquido venga aspirato nella pera.

Oltre che alla siringa Tursini, essa si può poi applicare alle pizzette dell'acqua distillata; in questo caso ovvia l'inconveniente di dover applicare la bocca e permette di poter adoperare la pizzetta anche a distanza dal corpo dell'operatore.

È poi utilmente applicabile alle pipette graduate o no per la estrazione del siero di sangue nei vasi cilindrici, e per l'aspirazione di liquidi sterili e velenosi sostituendo tale procedimento a quello della decantazione. Con tale mezzo l'operatore può stabilire

la quantità che aspira servendosi di un tubo di gomma più o meno lungo.

Può essere utile anche per spingere via il sangue coagulato entro tubi capillari, introducendo dentro il tubo l'ago da siringa Centanni piuttosto che soffiare con la bocca come si fa generalmente.

Può anche servire applicata alle bottiglie di Kitasato per la distribuzione dei liquidi filtrati senza che questi vengano in contatto con l'aria.

Il Casagrandi ha ideato allo scopo il seguente apparecchio che

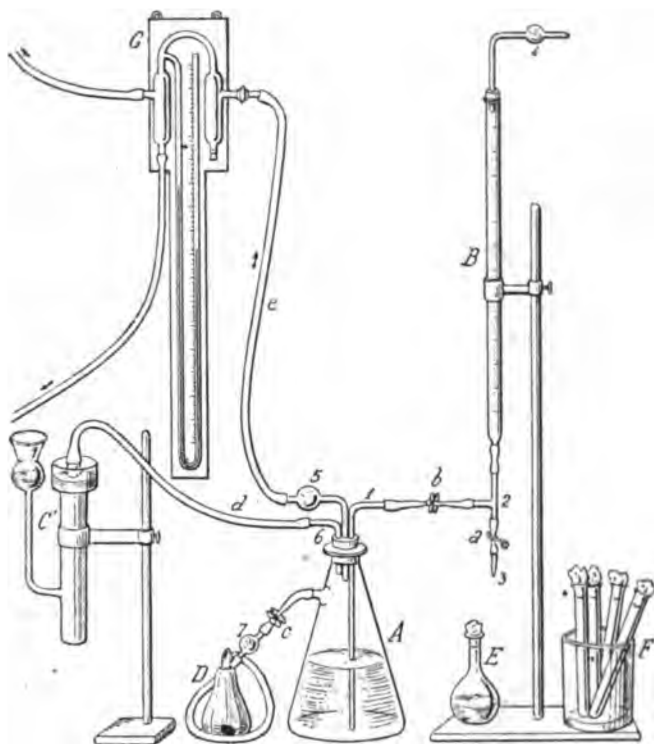


Figura II.

unisce ad una semplice ed elegante disposizione un pratico e facile maneggio (Fig. II). Egli si serve di una bottiglia di Kitasato a tubulatura laterale *A;* nel collo della bottiglia pone un tappo di gomma a tre fori, per i quali passano tre tubi di vetro piegati ad angolo retto, uno dei quali *1* raggiunge il fondo della bottiglia; questo viene messo in comunicazione per mezzo di una tubulatura

di gomma con la branca verticale di un tubo di vetro a T *2*, le cui branche orizzontali a loro volta sono annesse sempre per mezzo di gomme l'inferiore con un tubo tirato a pizzetta *3*, la superiore con una buretta graduata *B* munita al suo estremo di un tappo di gomma attraversato da un tubo con rigonfiamento a palla pieno di ovatta pressata *4*. Un altro dei tubi piegato ad angolo retto *5*, munito anch'esso di un rigonfiamento pieno di ovatta, comunica con la pompa aspirante *G* per mezzo di un tubo di gomma; il terzo, infine, di questi tubi *6*, è annesso ad una candela porosa dello Chamberland, posta in un adatto recipiente *C* contenente il liquido da filtrare.

Nel tubo di gomma della pompa *D* è intercalata una tubulatura di vetro *7*, con un rigonfiamento a palla pieno di cotone ed è attaccato al tubo laterale della bottiglia Kitasato.

Ai tubi di gomma poi che comunicano con la buretta graduata *a* con la branca verticale del tubo di vetro a T *b*, con la tubulatura della pompa Centanni *c* e con quella della candela Chamberland *d* sono applicate delle morsette a vite.

Ecco ora come si procede per far funzionare l'apparecchio.

Anzitutto occorre filtrare il liquido e raccoglierlo nella bottiglia di Kitasato: perciò si applicano le morsette al tubo della pompa Centanni *c* e al tubo di gomma *d* che mette in relazione la bottiglia con la buretta graduata. Così facendo agire la pompa aspirante il liquido passa nella bottiglia.

Quando se n'è raccolto una certa quantità si tolgono le pinzette dei due tubi suaccennati e viceversa si applicano al tubo della pompa *e* e al tubo della candela *d*; si osserva quindi se la pinzetta che stringe il tubo di gomma *a* applicato sotto la buretta stringe bene, quindi si preme sulla pera del Centanni *D*. Il liquido compresso entro la bottiglia sale allora entro il tubo *1* che vi pesca fino al fondo ed entra nella buretta graduata *B* ove si fa raggiungere quel livello che si crede.

Si arresta l'entrata del liquido stringendo la pinzetta applicata al tubo *b* che mette in comunicazione la bottiglia con la buretta. Fatto questo si apre la pinzetta applicata al disotto della buretta *a* e si divide il liquido contenuto in questo come si crede entro recipienti sterilizzati *E* e *F*.

Prima di procedere a tutte queste operazioni occorre naturalmente sterilizzare le singole porzioni dell'apparecchio.

A tal uopo si pone nella pentola del Koch la bottiglia con la buretta con attaccata la candela dello Chamberland *A-B-C* e senza

la pera del centanni *D*. Il tubo di vetro *7* con la dilatazione ripiena di cotone applicato a quest'ultima deve rimanere attaccato al tubo di gomma *c* innestato alla tubulatura laterale della bottiglia.

Quando sia finita la filtrazione e rimanga del liquido nella bottiglia *A* ancora da dividere, si può togliere la candela *C* lasciando però a posto il tubo di gomma *d* che si stringe con una pinza. È meglio però in questo caso dividere il tubo di gomma *d* della candela in due parti per mezzo di un tubo di vetro. Così si

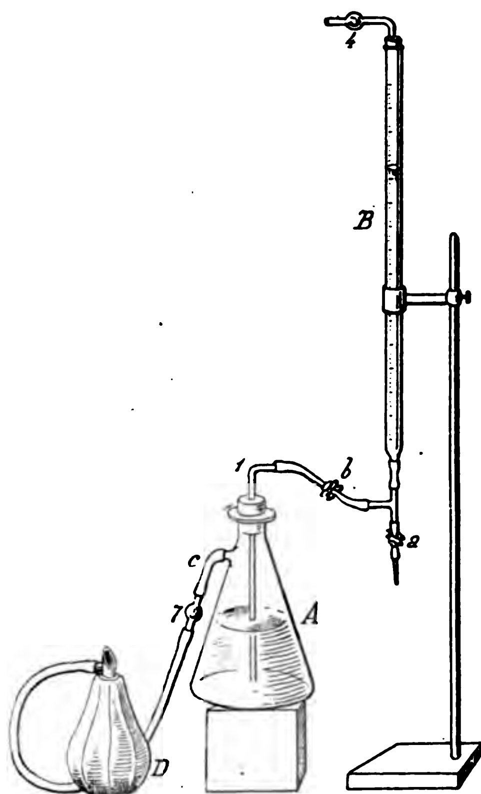


Figura III.

può distaccare la candela con la parte del tubo più vicino ad essa lasciando a posto il restante tubo al quale appunto si applica la pinzetta.

Quest'apparecchio può anche servire semplicemente per la distribuzione dei liquidi sterili raccolti entro boccie a tubulature laterali (vedi fig. III); in tal caso si applica alla tubulatura laterale la pompa del Centanni *D* nel cui tubo è sempre intercalato un

tubo di vetro *7* con un rigonfiamento pieno di cotone, mentre nel collo della bottiglia si introduce un tappo di gomma ad un sol foro attraverso il quale passa un tubo di vetro piegato ad angolo *1* che nella parte interna pesca fino in fondo alla bottiglia. Questo tubo *1* si unisce per mezzo di un tubo di gomma *b* stringibile da una pinza col tubo a T della buretta.

Per far funzionare l'apparecchio si svita la pinzetta *b* suaccennata, si preme sulla pera di gomma *D* e allora il liquido sale per il tubo che pesca nella bottiglia ed entra nella buretta graduata *B*. Si arresta l'entrata del liquido stringendo la pinzetta *b*.

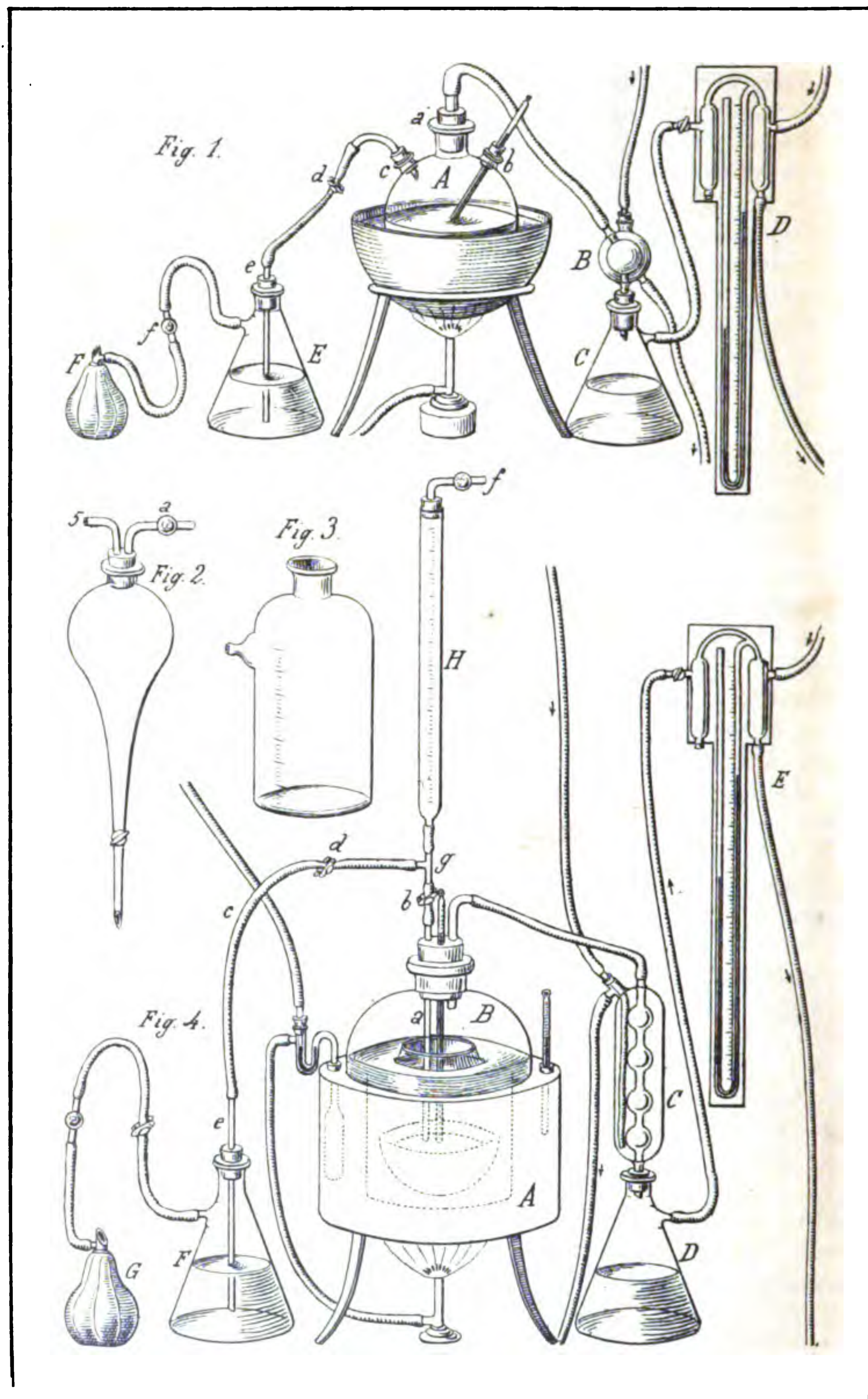
Per il resto si procede come nel caso precedente: lo stesso si dica per la sterilizzazione.

In questo Istituto questo apparecchio serve per la distribuzione di brodo-culture anaerobiche, per la distribuzione di filtrati tossici dei germi e ha trovato anche applicazione per la distribuzione di soluzioni titolate per ricerche chimiche.

In quanto alle culture anaerobiche si innesta nelle bottiglie a tubulatura laterale il liquido nutritivo sterilizzato e di recente bollito avendo cura di chiudere con una pinza il tubo di gomma *c* applicato alla tubulatora laterale e quello *b* da applicarsi al tubo a *T* della buretta, dopo avere fatto il vuoto nella boccia unendo alla pompa di aspirazione il tubo di vetro *7* con rigonfiamento pieno di cotone applicato al tubo di gomma innestato alla tubulatura laterale della bottiglia.

Si possono ottenere in questa maniera delle buone culture anaerobiche seguendo i precetti indicati dall'Ampola e Ulpiani, cioè facendo bollire bene il liquido nella bottiglia, lasciando aperte le due pinzette *b-c*, poi chiuse queste e raffreddato il liquido permettere l'entrata del materiale infettante per mezzo del tubo *1* che pesca in fondo alla bottiglia. In tal caso però è necessario unire al tubo di gomma *b* di quest'ultimo un tubetto di vetro tirato a punta pescante entro una provetta. Il quale tubo quando si chiude la pinzetta rimane pieno di acqua di condensazione. Tale tubo si immerge nel liquido infettante, poi si apre la pinzetta e in virtù del vuoto che si trova dentro la bottiglia il liquido di condensazione e il materiale infettante perviene nella bottiglia stessa in quella quantità che si crede opportuna.

In quanto alla distribuzione di filtrati tossici ove questi non sieno pervenuti nella boccia in seguito alla filtrazione allo Chamberland, ma vi sieno stati versati secondariamente, l'apparecchio



F. Battisti lit Roma.

funziona nel modo già descritto: va soltanto tenuta gran cura che l'apparecchio sia ben sterilizzato ed è sempre meglio che il filtrato sia aggiunto di qualche sostanza antisettica.

Finalmente per quello che si riferisce alla distribuzione di liquidi titolati bisogna sostituire al tubo di vetro *7* con rigonfiamento intercalato nel tubo di gomma della pera Centanni un recipiente a gorgogliamento, per esempio, una bottiglia di Drechsel contenente il liquido che si crede, e al tubo *4* con rigonfiamento innestato nell'estremo superiore della buretta sostituire un tubo a diverse ripiegature contenente altro liquido adatto; oppure per mezzo di un tubo di vetro e di un tubo di gomma mettere questo estremo in relazione con un altro recipiente a gorgogliamento. Per esempio, se nella boccia si mette una soluzione titolata di barite, nel recipiente a gorgogliamento intercalato nella pompa Centanni si porrà una soluzione di potassa per trattenere l'CO^2 e nel tubo ripiegato innestato al disopra della buretta graduata dei frammenti di potassa caustica, quando non si adoperi un'altra boccia a gorgogliamento nella quale si pone allora un'altra soluzione di potassa.

Oltre a questi apparecchi nei quali l'applicazione della pera del Centanni riesce di grande utilità, io l'ho applicata per distribuire i liquidi negli apparecchi di concentrazione.

Il Casagrandi che si è occupato in pratica della questione delle concentrazioni dei liquidi ha dato una descrizione sommaria del modo di funzionare dei medesimi con l'applicazione della pera del Centanni.

Sia che il liquido venga concentrato a bagno maria a 40° C. in un pallone o in una storta in relazione con un refrigerante e con la pompa aspirante; sia che venga concentrato in una capsula contenuta entro un apparecchio nel quale si faccia il vuoto e in cui vi sieno sostanze essicanti, gli è certo che la concentrazione del liquido si fa più rapidamente e più agevolmente se il liquido stesso viene posto frazionatamente negli apparecchi concentratori.

A tal uopo volendo fare la concentrazione entro palloni mi servo di palloni sferici a tre tubulature (Tav. 17, fig. 1-*A*); nel collo del pallone *a* introduco un tubo ripiegato che metto in relazione con il refrigerante *B* il quale è innestato nel collo di una bottiglia laterale *C* che è in relazione con la pompa di aspirazione *D*. In uno dei tubi laterali *b* si fa passare il termometro, nell'altro *c* si pone un tubo ripiegato che si mette in relazione per mezzo di un tubo di gomma *d* con un tubo di vetro *e* che raggiunge il

fondo di una bottiglia a tubulatura laterale *E* passando attraverso un tappo di gomma infisso nel suo collo.

Nella tubulatura laterale si innesta il tubo di gomma della pera di Centanni *F* il quale tubo al solito è interrotto da una tubulatura di vetro con rigonfiamento *f*.

Al tubo di gomma *d* è applicata una pinza a vite. Nel recipiente *E* si pone il liquido da concentrare e allentando la vite posta nel tubo *d* e poi premendo sulla pera *F* il liquido sale nel tubo di vetro *e* e penetra nel pallone. Si arresta l'accesso del liquido cessando di premere sulla pera e stringendo la pinza applicata al tubo *d*.

Quando la quantità del liquido adoperata si è concentrata siccome nel pallone *A* c'è il vuoto, per fare accedere nuovo liquido basta aprire la pinzetta applicata al tubo *d* perchè il liquido venga aspirato nel pallone. Anche in questo caso l'accesso del liquido si arresta stringendo la pinzetta.

Volendo conoscere la quantità del liquido che si concentra si può poi sostituire alla bottiglia a tubulare laterale *E* una bottiglia simile graduata (fig. 3).

Quando la concentrazione del liquido si faccia entro capsule poste in apparecchi da concentrazione speciali, si può fare la medesima distribuzione del liquido man mano che si concentra (Tav. 17, fig. 4). Se, per es., si adopera il bagno maria *A* a doppia parete col coperchio a campana *B* Hömpel nel tappo oltre il termometro ed il tubo ripiegato che si mette in relazione col refrigerante *C* e quindi con la bottiglia a tubulatura laterale *D* e con la pompa *E*, si fa passare un tubo di vetro che raggiunge il fondo della capsula. In questo tubo di vetro *a* per mezzo di un tubo di gomma *b* a cui è applicata una pinza, si innesta un imbuto a pallone (fig. 2) fornito di rubinetto, nel cui tappo si fanno passare due tubi, uno (*a*, fig. 2) con una dilatazione contenente del cotone, l'altro (*b*, fig. 2) nel quale si innesta il tubo di gomma (*c*, fig. 4) che è attaccato ad una tubulatura di vetro che raggiunge il fondo di una bottiglia a tubulatura laterale (*F*, fig. 4) alla quale è attaccata una pera di Centanni (*G*, fig. 4).

In questa bottiglia (*F*, fig. 4) si pone il liquido da concentrare. Svitando la vite (*d*, fig. 4) applicata al tubo (*c*, fig. 4) e premendo sulla pera (*G*, fig. 4) il liquido sale nel recipiente (fig. 2), dal quale girando il rubinetto e allentando la pinza a vite applicata al tubo *b* (fig. 4) si fa pervenire entro la capsula. Si arresta all'entrata del liquido stringendo la pinza.

Se il recipiente (fig. 2) in cui si spinge il liquido è molto grande, naturalmente dopo aver mandato il liquido in esso dalla bottiglia (*F*, fig. 4) una prima volta, è inutile ripetere l'operazione: basta svitare la vite applicata al tubo (*d*, fig. 4) perchè essendoci il vuoto entro l'apparecchio concentratore il liquido venga richiamato nella capsula. Se però invece del recipiente indicato dalla fig. 2 si adoperano recipienti molto piccoli allora la pera di Centanni si farà funzionare tutte le volte che si dovrà aggiungere nuovo liquido, nella stessa maniera indicata prima.

Volendo sapere la quantità del liquido che si concentra volta per volta si può adoperare invece della bottiglia a tubulatura laterale (*F*, fig. 4) una bottiglia graduata come è indicata nella fig. 3, oppure sostituire al recipiente di raccolta indicato dalla fig. 2, una buretta graduata (*H*, fig. 4) chiusa nel suo estremo superiore da un tappo di gomma attraversato da un tubo di vetro con un rigonfiamento pieno di cotone e nel suo estremo inferiore per mezzo di un tubo a T (*g*, fig. 4) e di manicotti di gomma unita al tubo di vetro (*a*, fig. 4) che pesca nella capsula e al tubo di vetro *b* che è in relazione con la bottiglia *F*.

Il funzionamento dell'apparecchio si fa nella stessa maniera indicata precedentemente; torna inutile quindi il ripeterlo.

Istituto d'Igiene sperimentale della R. Università di Palermo

Sulla ventilazione nelle vetture ferroviarie viaggianti

Ricerche sperimentali del dott. VINCENZO DI GREGORIO
Medico della Ferrovia Sicula Occidentale.

È noto che un'aria deve considerarsi come viziata quando la proporzione di acido carbonico in essa contenuto supera l'uno, l'uno e mezzo per mille. Si sa, d'altro canto, che ordinariamente l'aria atmosferica contiene il 0. 4 per mille di CO_2 e che un adulto giovane ne produce 22. 6 litri in un'ora, cosicchè si calcola che la quantità di aria per individuo e per ora dovrebbe essere di 38, ovvero di 21 metri cubi, perchè i limiti dell'uno e dell'uno e mezzo per mille non vengano superati.

Nelle comuni abitazioni le aperture e lo spazio assegnato per individuo permettono una ventilazione sufficiente nella maggior parte dei casi; quando però molti individui si trovano a respirare in ambienti piccoli, è necessario che il rinnovamento dell'aria sia fatto con mezzi speciali di ventilazione.

Numerosi e diversi, per meccanismo di azione, sono stati i sistemi proposti e sperimentati per assicurare un ricambio efficace di aria nelle vetture ferroviarie, senza esporre i viaggiatori alla azione nociva delle dirette correnti d'aria.

Non è però nei limiti del mio lavoro di descrivere gli apparecchi che portano rispettivamente i nomi di Wolpert, Viehoff e Voss, Michaelis, Schmidt, Pereira, Ruttan, Foote Atwood, Waterbaury ed altri, dei quali alcuni, come le mitre del Wolpert, aspirano l'aria viziata ed hanno il vantaggio di funzionare con qualunque direzione del vento, altri introducono l'aria esterna, funzionando da propulsori, come quelli di Viehoff e Voss, ed altri infine agiscono

col duplice meccanismo di aspiratori e propulsori, come il ventilatore di Schmidt.

Un mezzo di ventilazione semplice e molto usato è quello costituito da lamine di legno o di metallo forate e situate al di sopra delle finestre con tavolette di scorrimento che ne permettono la chiusura e protette all'esterno, contro la pioggia e la polvere, dai cosiddetti registri.

Più recentemente è venuto in uso il sistema di ventilazione a comignolo od a lanterna; mercè speciale costruzione del tetto (tetto a cavaliere), esistono in corrispondenza del comignolo due serie verticali di fenestrelle di riscontro. Questo mezzo di ventilazione si è dimostrato eccellente (1) e non è che un miglioramento ed ampliamento del sistema precedente (2).

Per potere dare un esatto giudizio sulla efficacia della ventilazione di una vettura ferroviaria bisogna tener presenti diverse circostanze che riguardano non solo l'interno della vettura stessa, cioè lo spazio utile per individuo, il numero dei posti, il sistema di ventilazione, ecc., ma anche la qualità, quantità e maniera di consumo del combustibile, la distanza della vettura dalla locomotiva, la velocità del treno e principalmente la topografia della strada ferrata. Certo le ultime condizioni cennate non possono non influire sulle proporzioui di CO_2 contenuto nell'aria che circonda un treno in movimento. Infatti è stata trovata da diversi sperimentatori in varie regioni del continente europeo come a Strasburgo, a Monaco, ecc., una percentuale di CO_2 talvolta di molto superiore al normale (da 0. 4-0. 8 a 1-1. 8 per mille ed anche dippiù).

Anch'io, avendo fatto dei saggi sul contenuto in CO_2 dell'aria attorno ai treni, da servirmi come preliminari alle ricerche di cui è oggetto il presente lavoro, ho potuto assodare che l'CO_2 nell'aria circondante il treno v'interviene in proporzioni variabili secondo varie circostanze. Nei saggi fatti ho trovato delle percentuali, appresso esposte in apposita tabella, che variano dal 0. 4 all'1. 1 per mille nei casi ordinari, e raggiungono cifre più alte in casi eccezionali.

Dalle mie ricerche risulta che tali variazioni si debbono principalmente alle speciali condizioni topografiche della linea in cui ho istituito le mie esperienze.

---

(1) WEYL. Handbuch der Hygiene. Bd. VI, p. 270.
(2) FADDA. *Enciclopedia delle ferrovie*. Vol. IV, parte V.

Distanza della locomotiva. — Come è facile immaginare, l'aria presa a distanza di molti veicoli è più pura di quella presa al secondo o terzo veicolo, e ciò per la rapida dispersione e diluizione che subisce il gas carbonico appena viene fuori dalla macchina. È notevole però il fatto che. prendendo l'aria in punto vicinissimo alla locomotiva, p. es. ai lati del *tender*, avviene il contrario. Si sono infatti ideati degli apparecchi di ventilazione che prendono l'aria vicino al *tender* per condurla nell'interno delle vetture.

Trincee e gallerie. — Nel percorso attraverso trincee lunghe e profonde o lunghe gallerie sono state trovate alte percentuali di CO_2. Fra Palermo e Trapani abbiamo soltanto qualche trincea trascurabile, sia per lunghezza che per profondità. Anche le gallerie. in numero di nove. non meritano di essere prese in considerazione in rapporto alla ventilazione delle vetture, giacchè la più lunga di esse misura solo 463 metri. è situata in retta ed i treni la percorrono in meno di un minuto.

Consumo del combustibile. — È noto che, a parte le sostanze volatili (anidride solforosa, idrocarburi, ecc.), la diversa produzione di gas carbonico dipende dalla qualità e quantità del combustibile che si consuma.

Velocità del treno. — A parità delle altre condizioni, quando un treno si mette in movimento. la colonna di fumo, vapore e gas carbonici si va inclinando ed avvicinando alle vetture con l'aumento della velocità; mentre. quando il treno va lentamente, i prodotti della combustione si diriggono piuttosto in alto, dove già hanno tendenza di portarsi per l'elevata temperatura di oltre 300° che hanno all'uscita del camino della macchina.

Influenza della topografia della linea ferroviaria. — La strada ferrata Palermo-Marsala-Trapani è in massima parte litoranea; un treno che parte dalla stazione Lolli di Palermo percorre la costa settentrionale dell'isola da est ad ovest per 67 chilometri, cioè sino a Castellammare; quivi s'interna. abbandonando il mar Tirreno. per raggiungere il mare Africano presso Mazzara. dopo un percorso di 70 chilometri da nord a sud ed indi seguire la costa occidentale per 52 chilometri sino a Trapani.

Per tale ubicazione prevalentemente litoranea della linea, i treni in viaggio sono esposti all'azione dei venti dominanti locali e specialmente alla brezza di mare o diurna, giacchè detti treni procedono lungo il confine fra due corpi differentemente riscaldati dai raggi solari. La differenza fra il calore specifico dell'acqua, che è maggiore, e quello della terra, che è minore, fa sì che questa si ri-

scalda rapidamente durante il giorno e l'aria della sua superficie trovasi per conseguenza, di giorno, più calda di quella che sta alla superficie dell'acqua. Per tale fatto si forma, durante il giorno, negli strati superiori una corrente che dalla terra va verso il mare, ed alla superficie del suolo una corrente che dal mare va verso la terra, cioè la brezza marina. Il contrario avviene durante la notte, formandosi allora la brezza di terra.

Si comprende che la velocità della brezza, data la genesi di questa in rapporto al calore solare, non può essere uguale in tutte le ore del giorno, e che essa deve essere maggiore in quelle ore in cui la superficie della terra raggiunge una maggiore temperatura. Ciò succede verso il mezzogiorno, ed è precisamente verso quest'ora che la brezza in generale raggiunge la sua massima intensità e la mantiene per diverse ore finchè il calore solare comincia a diminuire. Secondo poi i dati speciali che ho ricavato da un lavoro pubblicato dal professore Tacchini, quando questi trovavasi all'Osservatorio di Palermo, il massimo d' intensità della brezza è alle dodici ed alle quindici ore. La maggiore durata ed energia della brezza si osserva inoltre nei mesi caldi, con una velocità media a Palermo di 10 km. all'ora nel mese di luglio.

La brezza di mare, investendo di fianco il treno lungo il tragitto litoraneo, tende a trasportare verso terra l'aria inquinata dall' CO_2 e da altri prodotti punto innocui della combustione, fino a rendere in aperta campagna l'atmosfera del treno anche più pura dell' aria libera della città.

Anche una certa quantità dell'CO_2 di respirazione dei viaggiatori viene allontanata dal treno per azione della brezza, durante la quale le aperture di ventilazione rivolte al mare agiscono da propulsori, introducendo aria buona nelle vetture, e quelle del lato opposto da sfiatatoi od aspiratori, permettendo l'uscita dell' aria viziata.

I treni, per i quali « ceteris paribus » si trova l'aria esterna meno inquinata in rapporto alla brezza, sono:

1° Il treno diretto Trapani-Palermo, che parte alle ore 12.20 ed arriva alle 17.5.

2° I treni misti N. 48 e 45, partenti rispettivamente da Trapani e Palermo alle 13.30 ed alle 13, specialmente nella prima e terza parte del percorso.

I treni che meno godono il vantaggio della brezza sono:

1° I treni misti n. 42 e 43, che camminano fra le ore 6 e le 9 da Partinico a Palermo e da Castelvetrano a Trapani.

2° I misti n. 49 e 50, che percorrono i tratti Trapani-Castelvetrano e Palermo-Partinico fra le ore 16 e le 19.

3° Gli omnibus 41 e 44, circolanti fra Palermo e Trapani dalle 5.25 alle 12.

4° Il diretto Palermo-Trapani, che parte alle 16 ed arriva alle 21.

Consideriamo ora il tratto interno della linea che va da Castellammare fin presso Mazzara. A Castellammare la ferrovia, internandosi ad angolo retto, si mette in direzione perpendicolare alla spiaggia. cioè parallela alla brezza, la quale investe dall'avanti all'indietro o dall'indietro all'avanti il treno, a seconda che questo corre verso la spiaggia o verso l'interno.

Le ricerche da me fatte in queste condizioni dimostrano che la brezza ha influenza niente favorevole in ambo i casi; quando il treno è preso di fronte la brezza agisce gettando contro le vetture il gas carbonico, quando il treno e la brezza vanno nello stesso senso, il vento tende a formare una specie di zona inquinata che accompagna il convoglio, sebbene contribuisca a portare in alto i prodotti di combustione, specialmente se il treno ha poca velocità.

Tanto poi nell'uno che nell'altro caso l'influenza della brezza diventa decisivamente sfavorevole quando si aggiunge un vento che piomba dall'alto in basso e lancia l'CO_2 della locomotiva contro il treno. e ciò più spiccatamente quando il treno va nello stesso senso della brezza e con la stessa velocità di questa, giacchè allora i gas carbonici non potendosi smaltire bene nè indietro nè in alto, si addossano alle vetture, attorno alle quali ho trovato una volta anche il 2 ‰ di CO_2. Bisogna però osservare, in ordine a queste ultime combinazioni, che esse non si avverano se non raramente.

È facile comprendere che queste influenze sono più apprezzabili in vicinanza della costa, giacchè a misura che il treno si va internando, intervengono altre correnti d'aria che dànno risultanti di diverse direzioni ed intensità in rapporto alla disposizione orografica dei luoghi.

Nel tratto interno della linea, oltre all'influenza della brezza di mare, che è piuttosto limitata, abbiamo quella di altre correnti regolari ed irregolari, con prevalenza di direzione da nord-ovest a sud-est, specialmente dal mese di aprile a tutto settembre.

Risultati delle analisi dell'aria attorno ai treni.

Data dell'esperimento	Ora del giorno	Temperatura	Pressione atmosferica	Brezza ed altri venti	Tratto della linea dove fu preso il campione d'aria	Velocità del treno	Distanza dalla locomotiva	CO_2 per mille
						Km.	Metri	
6.5.901	13.35	17°	759	Brezza forte . .	Lungo la costa (Capaci-Carini)	37	35	0.43
7 »	15.40	19°	757	Id. . .	Dalla spiaggia verso l'interno (Castellammare-Alcamo)	30	35	0.62
8 »	13.35	..	..	Id. . .	Lungo la costa (Capaci-Carini)	37	50	0.4
12 »	17.46	12°	760	Brezza leggiera e correnti irregolari.	Dall'interno verso la spiaggia (Alcamo-Castellammare).	32	35	1.1
13 »	19.45	11°	760	Brezza nulla . .	Lungo la costa (Terrasini-Carini).	36	35	0.8
14 »	14.30	18°	768	Correnti irregolari.	Tratto interno (S. Ninfa-Gibellina).	43	24	0.9
20 »	6.10	19°	765	Brezza quasi nulla.	Lungo la costa. (Isola delle Femine-Carini).	36	24	0.7
21 »	6.20	..	..	Brezza nulla . .	..	43	35	0.7
18 »	13.10	19°	761	Brezza forte che si incanala fra i colli di S. Lorenzo e Tommaso Natale, investendo il treno di fronte.	S. Lorenzo-Tommaso Natale. Tra la linea ed il mare stanno il Monte Pellegrino ed il monte Gallo.	34	45	0.78
19 »	13.10	19°	761	Brezza quasi nulla.	S. Lorenzo-Tommaso Natale.	34	35	0.7
12 »	17.35	12°	760	Correnti irregolari e dall'alto in basso.	Dall'interno verso la spiaggia. (Alcamo-Castellammare).	34	35	2

Si può concludere per questa prima parte del lavoro:

1° *Che l'atmosfera dei treni in movimento nella linea Palermo-Trapani è relativamente pura e solo raramente si raggiungono proporzioni elevate di CO_2.*

2° *Che tale purezza è dovuta principalmente alla posizione prevalentemente litoranea della linea.*

Prima di passare alla ricerca del grado di inquinamento dell'aria interna delle vetture, credo utile far precedere qualche cenno descrittivo sui diversi tipi di vetture della nostra linea.

Le vetture di 1ª e 2ª classe sono di tre tipi:

Vetture a corridoio di comunicazione centrale;

Vetture a corridoio laterale;

Vetture miste in parte a corridoio laterale, per la prima classe, ed in parte a corridoio centrale per la seconda.

Le vetture a corridoio centrale sono divise in quattro scompartimenti, due di 1ª e due di 2ª classe comunicanti fra loro per porte sulle pareti di fronte. Tra la 1ª e la 2ª classe vi è un piccolo spazio dove trovasi il cesso. Per tale disposizione queste vetture hanno il vantaggio della sicurezza delle persone, le quali non rimangono isolate durante la corsa, nè prive di comunicazione con altri viaggiatori, in caso di bisogno, come succede nei vagoni *Coupés;* hanno però l'inconveniente di esporre i viaggiatori alle noie del passaggio, sia del personale, sia degli altri viaggiatori al momento dell'apertura delle porte esterne.

Le vetture a corridoio laterale si dividono in tre scompartimenti, uno di prima e due di seconda classe, i quali comunicano per mezzo di un corridoio laterale. Queste sono vetture di costruzione più recente ed hanno una disposizione veramente felice. Esse, oltre ai vantaggi di non esporre i viaggiatori alle noie del passaggio ed alle correnti d'aria, permettono anche una buona ubicazione dei cessi, i quali non stanno fra gli scompartimenti, ma sono allo esterno, vicino alle porte.

Le vetture miste hanno, con poche differenze, la disposizione ed il volume interno degli scompartimenti del tipo rispettivo.

Le vetture di 3ª classe sono tutte dello stesso tipo, cioè con porte sulle pareti di fronte e corridoio di comunicazione centrale. I sedili sono disposti in due serie e sono divisi dal corridoio in modo che a destra ogni sedile ha tre posti ed a sinistra due.

Cubatura interna. — Nelle vetture a corridoio centrale od intermedio gli scompartimenti di 1ª classe hanno un volume lordo di mc. 10.68–10.43 per sei persone ed un volume di mc. 6.98–6.82 per tre, cioè uno spazio di mc. 1.78–1.78 e di 2.27–2.33 per individuo.

Gli scompartimenti di 2ª classe hanno un volume di mc. 8.72 e di mc. 9.04 per dieci persone, cioè uno spazio di mc. 0.87–0.90 per individuo.

Da queste cifre bisogna sottrarre il volume della persona, del sedile e degli arredi. Il volume di un uomo vestito si può calcolare mc. 0.08; per il sedile e gli arredi si può calcolare in media complessivamente mc. 0.12 per la 1ª classe e 0.08 per la 2ª classe. Così resta un volume netto di aria di mc. 1.53–2.13 per ogni persona in 1ª classe ed un volume netto di 0.71–0 74 per la 2ª classe.

Nelle vetture a corridoio laterale, gli scompartimenti di 1ª classe per otto persone hanno un volume di mc. 8 255, oltre al volume di mc. 4.95 del corridoio che deve essere sommato al precedente, formando un volume totale di mc. 13.20, che diviso per otto, dà uno spazio lordo di mc. 1.60 per individuo. Sottraendo il volume complessivo di 0.18 per persona, sedile ed arredo, si ha il volume netto di mc. 1.42 per ogni viaggiatore.

Gli scompartimenti di 2ª classe hanno un volume di mc. 7.377, oltre al volume di mc. 3 48 del corridoio, cioè un totale di mc. 10.85 per dieci persone, cioè mc. 1.08 per individuo. Sottraendo mc. 0.16 per persona, sedile ed arredo, resta un volume netto di mc. 0.92.

Le vetture di 3ª classe hanno una cubatura totale interna di mc. 40.85 per 55 individui, quindi ad ognuno spetta uno spazio lordo di mc. 0.743, da cui sottraendo 0.082 per persona, arredo e sedile (il quale è pochissimo voluminoso), si ha uno spazio netto di mc. 0.661 per individuo.

Dunque secondo la diversa disposizione degli scompartimenti *al viaggiatore di 1ª classe è assegnato uno spazio netto che varia da mc. 1.42 a mc. 2 13, al viaggiatore di 2ª classe uno spazio di 0.71–0.92, ed a quello di 3ª classe di 0.66. Sono vetture piuttosto spaziose in confronto di quelle della maggior parte delle altre linee italiane ed estere.*

Ventilatori. — Nelle vetture a corridoio intermedio la ventilazione avviene a porte e finestre chiuse per mezzo dei ventilatori a lamine di legno forate con le tavolette di scorrimento per la chiusura all'interno e coi registri all'esterno. Essi sono in numero di due per ogni scompartimento, sono situati di riscontro, al di sopra delle finestre ed hanno una superficie di ventilazione complessiva di 350 cmq. circa.

Tali ventilatori funzionano a vicenda da propulsori e da aspiratori e quando il treno è esposto alla brezza lungo il cammino litoraneo, il ventilatoio che guarda il mare agisce, quasi costantemente, da propulsore, mentre l'altro funziona da sfiatatoio o da aspiratore. Avvicinando allora una mano al disotto del propulsore si sente una corrente d'aria fresca che entra con direzione dall'alto in basso e dall'avanti all'indietro, mentre portando la mano vicino all'altro ventilatore, non si ha alcuna sensazione di corrente e talvolta si avverte l'uscita dell'aria calda.

Le vetture a corridoio laterale hanno da un lato due ventilatori simili a quelli ora descritti, con una superficie di ventilazione di circa 500 cmq. e dall'altro lato un'ampia finestra che si apre nel corridoio. L'aria dal di fuori può introdursi nel corridoio dalle finestre che da questo si aprono all'esterno, o dai ventilatori che stanno sopra le stesse finestre, come pure dalle porte di entrata delle vetture dove va a finire il corridoio. Si può

avere anche una più attiva ventilazione tenendo aperta la porticina di comunicazione fra il corridoio e lo scompartimento, e, per evitare correnti dannose, basta tenere aperta di preferenza qualcuna delle finestre laterali del corridoio e tenere chiuse quelle che stanno di riscontro colla porticina e colla finestra dello scompartimento, in modo che l'aria perda nel cammino tortuoso una parte della sua velocità.

Nelle vetture di 3ª classe, a porte e finestre chiuse, la ventilazione si compie per mezzo di sei aperture di 55 cm. di dimensione orizzontale per 11 cm. di dimensione verticale, cioè per una superficie di ventilazione complessiva di cmq. 3630. Questi ventilatori sono situati nelle pareti laterali della vettura al disopra degli sportelli presso il tetto e stanno di riscontro, uno in mezzo e due ai lati a distanza di m. 1. 30. Le commessure numerose degli sportelli e delle porte devono anche contribuire ad un certo ricambio dell'aria durante il movimento del treno.

Metodo di ricerca. — Per determinare l'efficacia di ventilazione nelle vetture, non potevo servirmi della formula del Seidel, per la quale, caricata l'aria d'una certa quantità di CO_2 e fatte due determinazioni successive di CO_2, si può calcolare l'ampiezza oraria della ventilazione, giacchè in essa formula si suppone come nota e costante la quantità di CO_2 contenuta in un mc. d'aria esterna; ciò che nel nostro caso non è possibile ottenere, data la variabilità dell'CO_2 nell'atmosfera del treno. Cosicchè non ho seguìto il metodo di determinare il volume d'aria fornito in rapporto col cosiddetto minimo di ventilazione per ora e per individuo; ma ho invece determinato il grado d'inquinamento per CO_2 dell'aria interna delle vetture quale essa trovasi dopo un dato intervallo di tempo, durante il quale i viaggiatori vi rimanevano con porte e finestre chiuse.

Per la determinazione dell'CO_2 ho usato il procedimento del Pettenkofer. Prendevo il campione d'aria da esaminare soffiando con un soffietto a valvola dentro un pallone di vetro esattamente misurato. Vi versavo poi 100 cmc. di soluzione di idrato baritico, titolata in modo che 100 cmc. fossero corrispondenti a 25 cmc. di CO_2 a 0° e 760^{mm}, ed agitavo per quindici minuti finchè tutto l'CO_2 veniva assorbito dalla soluzione di barite. Prendevo poi 25 cmc. di questa soluzione già chiarificata, vi versavo alcune gocce di fenolftaleina come indicatore, e vi lasciavo cadere a gocce da una buretta graduata una soluzione di acido ossalico, titolata in modo che 100 cmc. fossero corrispondenti a 25 cmc. di CO_2 a 0° e 760^{mm}, sino a scomparsa della tinta rossa e notavo i cmc. della soluzione acida adoperati; poi ripetevo l'operazione su altri 25 cmc. di soluzione di barite. Il numero di cmc. di soluzione acida occorsa in meno per neutralizzare i 25 cmc. di soluzione di barite indicava i cmc. di CO_2 esistenti nell'aria contenuta nel pallone. Fatte le debite riduzioni del volume d'aria nel pallone a 0° e 760^{mm} di pressione, calcolavo la percentuale di CO_2 nell'aria esaminata.

Oltre che nelle vetture con viaggiatori ordinari ebbi occasione di sperimentare anche in vetture con reparti di truppa (1), cioè con individui nell'età di maggiore produzione di CO_2, in vetture con ragazze dell'età media di quindici anni, appartenenti ad un istituto della città di Palermo, in vetture con ragazzi dell'età di nove anni di una scuola della stessa città.

Ho fatto poi altre ricerche, producendo artificialmente l'CO_2 per mezzo di candele steariche precedentemente tarate, ed ho trovato che i risultati ottenuti con questo mezzo sono quasi precisamente uguali a quelli avuti negli esperimenti con le persone. Questo è un buon mezzo di produzione di CO_2 perchè si accompagna alla produzione del calore, che è un fattore tanto importante della ventilazione, mentre con altri mezzi di produzione di CO_2, cioè con sostanze chimiche, anche in proporzioni esatte, desunte dal loro peso molecolare (acido solforico e carbonato di calcio puro) non si hanno gli stessi risultati, ma si ha uno scambio minore per la mancanza di esquilibrio fra l'interno e l'esterno.

Espongo ora i risultati delle mie ricerche.

---

(1) I soldati con zaino e fucile si fanno viaggiare in numero di 44 per vettura invece di 55.

Risultati delle analisi dell'a[...]

Data dell'esperimento	Ora del giorno e località	Pressione atmosferica	Temperatura esterna	Temperatura interna	Brezza ed altri venti
2. 6. 901	6.7–6.17 Lungo la costa. [Fra Isola delle Femine e Carini (*a*)].	761	18°	23°	Brezza nulla .
» »	13 28-13. 38 (Isola-Carini).	761	19°	24°	Brezza forte. .
» »	14. 50–15 Lungo la costa. (Carini–Capaci).	..	22°	27°	Id. . .
27. 5 »	18. 2-18. 12 Lungo la costa. (Balestrate-Castellammare).	..	20°	25°	Brezza quasi null[a]
24. 6 »	12. 30–12. 40 Lungo la costa. (Trapani–Marsala).	764	21°	27°	Brezza forte. . .
» »	12. 30–12. 50 Lungo la costa. (Trapani–Marsala).	764	21°	28°	Id. . .
» »	13. 5–13. 15 Lungo la costa. (Marsala–Mazzara).	764	21°	27°	Id. . . .
» »	13. 5–13. 25 Lungo la costa. (Marsala–Mazzara).	764	21°	29°	Id. . .
27. 5 »	16. 40–16 50 Lungo la costa. (Carini–Zucco).	..	20°	26°	Id. . .
» »	16. 40–17 Lungo la costa. (Carini–Zucco).	..	20°	29°	Id. . .
26. 6 »	13. 46–14. 5 Lungo la costa. (Carini–Terrasini).	765	22°	29°	Id. . .
10. 5 »	6. 27-6. 45 Lungo la costa. (Carini–Terrasini).	763	15°	26°	Correnti irregolari e dall'alto in basso.

(*a*) Durante l'esperimento il treno si è fermato un minuto a Capaci.

…lle vetture ferroviarie viaggianti.

…elocità del …reno	Tipo della vettura	Classe	Numero dei viaggiatori	Distanza dalla locomotiva	Numero dei minuti durante i quali ho tenuto chiuse porte e finestre	CO_2 per mille
Km.				Metri		
43	A corridoio centrale . .	Prima	Completo	40	10	1.6
37	Id. . .	Id.	Id.	35	10	1.3
30	Id. . .	Seconda	Id.	35	10	2.5
32	Id. . .	Id.	Id.	35	10	2.7
46	A corridoio laterale . .	Prima	Id.	24	10 (*b*)	1.0
46	Id. . .	Id.	Id.	24	20 (*b*)	1.3
42	Id. . .	Seconda	Id.	26	10 (*b*)	1.3
42	Id. . .	Id.	Id.	26	20 (*b*)	1.6
47	A corridoio centrale . .	Terza	44	30	10	2.70
47	Id. . .	Id.	44	30	20	3.50
32	Id. . .	Id.	Completo	55	19	3.75
36	Id. . .	Id.	Id.	30	18	4.55

(*b*) Si lasciava aperta la porta esterna della vettura ed una finestra del corridoio.

Devonsi però considerare diverse circostanze le quali fanno sì che le cifre anzidette non vengano di ordinario effettivamente raggiunte.

1. Raramente tutti i posti di una vettura vengono occupati ed il viaggiatore, molte volte ed in molti tratti della linea, ha a sua disposizione lo spazio di due tre e più posti, specialmente nella 1ª classe, dove talvolta trovasi solo in un intero scompartimento.

2. Non tutti i viaggiatori hanno una produzione oraria di 22.6 litri di CO_2 trovandosi spesso fra essi donne, vecchi e fanciulli con produzione molto minore.

3. Spessissimo durante la corsa succede un certo ricambio di aria per il passaggio del personale del treno.

4. Con maggiori differenze di temperatura fra l'interno e l'esterno si può avere uno scambio più attivo di aria.

5. Si tratta di piccolissimi spazi di tempo, giacchè dei 27 tratti che compongono la linea, più della metà si percorrono fra tre e dieci minuti, gli altri fra 10 e 21, tranne la corsa fra S. Ninfa-Salemi e Castelvetrano, per la quale s'impiegano 27-28 minuti.

6. I viaggiatori di 3ª classe fanno viaggi più corti di quelli delle altre classi, e, secondo alcune statistiche riferite dal Wichert (1) al Congresso di Strasburgo del 1889, i passeggieri di 3ª classe viaggiano in media per 22 km., quelli di 2ª per 47 e quelli di 1ª per 95.

In quanto ai limiti dell'CO_2 nelle vetture ferroviarie, è vero che da diversi autori si ammettono proporzioni che vanno dal 2 per mille (Weyl, Leissner) al 3 per mille (Kunkel); tuttavia è noto che si può restare senza dannose conseguenze in ambienti con percentuali molto più elevate di CO_2. Cosicchè, tenendo conto del tempo breve nel quale le persone stanno a respirare nelle vetture chiuse, può essere anche superato il limite del 3 per mille.

In conclusione si può ritenere:

1. Che le vetture di 1ª e 2ª classe a corridoio centrale, sono discretamente ventilate lungo i viaggi con treni misti ed omnibus, i quali, fermandosi in tutte le stazioni, permettono anche per ciò un certo rinnovamento di aria, indipendentemente dalle correnti determinate dal treno in movimento.

2. Che nelle vetture a corridoio laterale la ventilazione avviene in maniera soddisfacente e che queste vetture sono le migliori, non solo dal punto di vista della ventilazione, ma anche per la disposizione

---

(1) Deutsche Vierteljahresschrift für öffentliche Gesundheitspflege. B. XXII, p. 112.

esterna dei cessi e per la comodità delle persone che non vengono disturbate dal passaggio del personale e degli altri viaggiatori.

3. Che il ricambio dell'aria nelle vetture di 3ª classe si compie mediocremente.

In casi eccezionali di trasporto urgente di truppe con treni diretti o speciali, diventando necessaria, dopo lunghi tratti, l'aerazione per qualche porta o finestra, anche a causa dell'elevata temperatura e delle esalazioni emanate dalle persone, si farebbe bene di tenere aperta a preferenza la porta posteriore della vettura, come quella che meno espone alle correnti d'aria.

Però nell'eventualità di nuove costruzioni, per meglio avvicinarsi all'ideale d'una buona ventilazione, sarebbe certamente utile di aumentare il numero degli attuali ventilatori o con la stessa disposizione che hanno negli spazi sopra le finestre o con la disposizione del tetto a cavaliere.

227698





